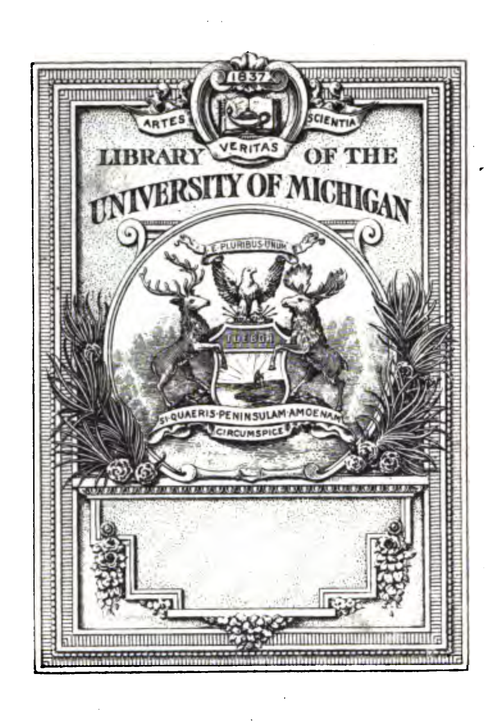
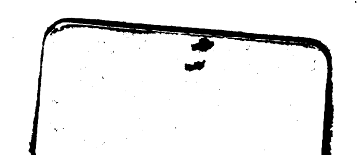

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARBEITEN

AUS DER

PHYSIOLOGISCHEN ANSTALT ZU LEIPZIG

DRITTER JAHRGANG: 1868

MITGETHEILT

DURCH

C. LUDWIG.



MIT FÜNF TAFELN.

Abdruck aus dem XX. Bande der Berichte der mathem.-phys. Classe
der K. S. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig.

LEIPZIG

BEI S. HIRZEL.

1869.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.

INHALT.

Die eingeklammerten Seitenzahlen beziehen sich auf die fortlaufenden Seiten d. XX. Bds. der Sitzungsberichte der math.-phys. Classe der K. S. Gesellsch. der Wissensch.

Das Verhalten der Gase, welche mit dem Blut durch den reizbaren Säugethiermuskel strömen.

Von

C. Ludwig und **Alex. Schmidt.**

Die Beziehung des Muskels zu dem Sauerstoff und der Kohlensäure hat man auf verschiedenen Wegen genauer darzustellen versucht. Das scheinbar zugänglichste Mittel schien vielen Beobachtern darin zu bestehen, dass sie die Gasvolumina ausmassen, welche in der Athmung des gesammten Körpers verkehren. Hierdurch können jedoch nur beschränkte und, soweit es sich um das Leben des Muskels handelt, nur unsichere Aufschlüsse gewonnen werden. Beschränkt sind die Ergebnisse darum, weil auf diesem Wege nur aus dem Unterschiede in der Gasbewegung und eines ruhenden oder in Muskelbewegung begriffenen Thieres zu schliessen ist, welchen Zuwachs der Gasaustausch durch die Muskelthätigkeit gewonnen hat. Dieses Resultat kann allerdings mit Sicherheit festgestellt werden.

So werthvoll dasselbe für die Beurtheilung des gesammten Stoffwechsels werden mag, so wenig leistet es für die Erkenntniss derjenigen Oxydationen, durch welche sich der ruhende von dem zuckenden Muskel unterscheidet. Wenn man, wie es gewöhnlich geschieht, annimmt, dass der Unterschied in Gewinn und Verlust von Kohlensäure und Sauerstoff den Zuckungen der Muskeln allein zugeschrieben werden müsse, so geschieht dieses mittelst der unbewiesenen Unterstellung, dass indess die Athmungsvorgänge in den Gefässprovinzen ausserhalb der Muskeln durchaus unverändert geblieben seien. Wenn aber, wie sich zeigen wird, dieses nicht der Fall ist, so lehren die Differenzbestimmungen des gesammten Gasaustausches während der Ruhe und der Bewegungen der Muskeln wenig oder nichts über den Antheil, den die Vorgänge innerhalb des Muskels selbst an dem vermehrten Gasaustausche nehmen.

Dem letztgenannten Ziele nähern sich, wie es auf den ersten Blick scheinen könnte, die Resultate einer anderen Methode. Wir meinen damit diejenige, welche unmittelbar das Blut auffängt, welches zu und von den ruhenden oder bewegten Muskeln eines lebenden Thieres strömt. Bei Anwendung dieses Verfahrens wird allerdings das gewonnene Resultat unabhängig von den Störungen, die möglicherweise durch andere Organe eingeführt werden können, es bleibt dagegen behaftet mit denjenigen Unsicherheiten, die aus dem veränderlichen Blutstrom innerhalb der Muskeln selbst erwachsen; von diesen kann es auch nicht unabhängig gemacht werden, weil es unmöglich ist am lebenden Thier den Blutstrom nach Belieben zu regeln. Den Erfahrungen entsprechend, welche in dieser Abhandlung zur Sprache kommen, können wir den Beobachtungen, die auf diese Weise gewonnen sind, einen nur qualitativen Werth zusprechen. Diese Bemerkung soll natürlich die Bedeutung der Resultate, die aus der Untersuchung des lebenden Muskelblutes gewonnen sind, nicht herabsetzen. Wer könnte die Wichtigkeit der von *Setschenow* gefundenen Thatsache bestreiten, dass ein Muskel, welcher von O-freiem Blut durchströmt wird, noch zu lebhaften Zuckungen veranlasst werden kann, oder der von *Sczelkow* beobachteten Erscheinungen, dass der zuckende Muskel einen viel umfänglichern Gasumtausch einleitet als der ruhende, oder endlich die Erfahrung von *A. Schmidt* unterschätzen, dass das O-freie Blut aus dem zuckenden Muskel grössere Quantitäten eines im Blut selbst oxydirbaren Stoffes hinwegführt als aus dem ruhenden?

Die Einwände, welche man aus diesem oder jenem Grunde gegen die bisher erwähnten Beobachtungsmittel erheben kann, dürften Veranlassung gewesen sein, dass man zur Lösung unseres Problems noch den dritten Weg eingeschlagen, auf welchem das Verhalten des isolirten Muskels als Verzehrer und Bildner von O und CO_2 ermittelt werden könnte. Diese Methode, welche zuerst von *du Bois* nach ihrer ganzen Bedeutung gewürdigt wurde, hat *G. v. Liebig*, *Valentin*, *Matteucci* und *L. Hermann* in der That zu sehr bedeutungsvollen Resultaten geführt, namentlich hat *L. Hermann* bei seinen Untersuchungen über den Gaswechsel in den Muskeln auf eine grosse Zahl sehr wichtiger Thatsachen hingewiesen, von denen wir hier eine Uebersicht nach den eigenen Worten des Verfassers geben.

Die erste Reihe der Resultate *Hermanns*, welche sich auf die Gase bezieht, die man aus dem blutfreien Muskel erhalten kann, lautet folgendermassen.

»Ausgeschnittene, möglichst unveränderte Froschmuskeln enthalten keinen auspumpbaren O —, sie enthalten kleine vermuthlich einfach absorbirte Mengen N —, sie enthalten geringe Mengen freier und festgebundener CO_2, letztere wahrscheinlich nicht dem Muskelinhalt angehörig. — Durch das allmählige oder plötzliche Erstarren wird eine bedeutende Menge frei auftretenden CO_2 im Muskel gebildet, — dasselbe geschieht beim Tetanus des Muskels. — Die durch den Tetanus gebildete CO_2 erreicht nicht die bei gleichen Muskeln durch die Starre producirbaren Mengen. — Tritt nach dem Tetanus die Starre ein, so wird hierbei in Vergleich zur directen Erstarrung um so viel weniger CO_2 gebildet als während des Tetanus bereits entstanden ist. — Bei der Fäulniss tritt in dem Muskel eine neue Gasentwickelung ein, hauptsächlich von CO_2 und N in bestimmtem, aber im Laufe des Prozesses sich änderndem Mengenverhältniss.«

Aus einer andern Reihe von Beobachtungen über den Gaswechsel ausgeschnittener Froschmuskeln in O-haltigen Gasgemengen zieht *L. Hermann* folgende Schlüsse. »Die Sauerstoffaufnahme ausgeschnittener entbluteter Froschmuskeln beruht auf einer sofort nach der Entfernung aus dem Körper beginnenden Zersetzung der Oberfläche und namentlich etwa freiliegender Querschnitte des Muskels. Sie nimmt mit dem Vorschreiten der Fäulniss zu. Eine mit den Lebensprozessen des Muskels zusammenhängende O-Verzehrung lässt sich nicht nachweisen; wenn sie vorhanden ist, so kann sie nur verschwindend klein sein.

»Jene Sauerstoffaufnahme wird durch Bewegungen des Muskels in der umgebenden Luft, wodurch er stets mit neuen Schichten derselben in Berührung kommt, vergrössert; eine mit dem Contractionsvorgange zusammenhängende Vermehrung der O-Aufnahme ist nicht nachzuweisen und kann, wenn sie vorhanden ist, nur verschwindend klein sein. — Die CO_2 Abgabe des ausgeschnittenen Muskels rührt zum Theil von den Zersetzungsprozessen seiner Oberfläche, zum Theil aber von der Ausscheidung physiologisch gebildeter CO_2 her; der letztere Antheil wird erst dann nachweisbar, wenn durch Starre oder Contraction eine vermehrte Bildung von CO_2 im Muskel erfolgt.«

Ueber den Einfluss, den die umgebende Atmosphäre auf die Erregbarkeit des ausgeschnittenen Muskels ausübt, theilt *L. Hermann* Folgendes mit. »Die Gegenwart von O vermag das Absterben ausgeschnittener Muskeln etwas hinaus zu schieben. — Diese Wirkung des O ist nicht nachweisbar, wenn die Muskeln anhaltend in Thätigkeit erhalten werden. — Gleichzeitig existirt eine den Tod beschleunigende Wirkung des O durch Zerstörung der oberflächlichen Schicht. Bei dünnen Muskeln überwiegt diese zerstörende Wirkung über die erhaltende. — H, N, NO, CO sind für den Muskel indifferente Gase. CO_2 wirkt auf ihn wie jede Säure.«

Mit diesen Erfahrungen kann das, was uns vom Gasleben des Muskels zu wissen nothwendig ist, offenbar noch nicht abgeschlossen sein: dafür spricht der Umstand, dass die Erfahrungen, die an lebendigem Muskelblut gewonnen sind, nach mehreren Richtungen hin von den durch *Hermann* ermittelten abweichen. Abgesehen hiervon betreffen die Beobachtungen einen Muskel, der im Absterben begriffen und insbesondere einen solchen, der seines normalen Tauschmittels für die Gase entbehrt.

In Anbetracht dessen schien es uns zweckmässig ein neues Verfahren zur Lösung der Aufgabe zu versuchen. Das Princip desselben bestand darin, einen künstlichen Strom frischen, faserstofffreien Blutes durch den eben ausgeschnittenen Muskel zu leiten, diesen letztern hierdurch lebendig zu erhalten und die Veränderungen zu untersuchen, welche das Blut während seines Durchganges durch den Muskel erfährt.

Die Möglichkeit dieses Verfahren erfolgreich anzuwenden setzt die Erfüllung zweier Vorbedingungen voraus. Die erste verlangt, dass der Blutstrom durch den Muskel isolirt und namentlich ohne Blutung zu erzeugen geführt werden könne, die andere aber, dass sich unter dem Einfluss des künstlichen Blutstroms die Lebenseigenschaften der Muskelsubstanz erhalten.

Als eine Muskelmasse, die sich der Regelung des Blutstroms wegen von vorn herein als zweckmässig empfahl, stellte sich uns das Herz dar. Wir griffen um so hoffnungsvoller zu ihm, als durch andere schon früher im hiesigen Laboratorium angestellte Versuche erwiesen war, dass sich das Froschherz unter dem Einfluss von Blut und Serum sehr lange schlagfähig erhält. Aber schon wenige Versuche belehrten uns, dass das

Herz ein für unsere Zwecke unbrauchbares Object sei. Dieses Organ ist von einer ungemeinen Empfindlichkeit gegen jede Unregelmässigkeit im Blutstrom. Wenn infolge dieser letzteren eine Stockung eintritt, so bilden sich sogleich Extravasate, die Lymphgefässe füllen sich mit Blutkörperchen und alsbald wird die durchströmte Muskelmasse starr. Der unmittelbar schädliche Einfluss des Stroms tritt besonders deutlich hervor, wenn man denselben nur durch eine der beiden Kranzarterien führt. Hier sieht man in der Regel schon in der vom Blut durchspülten Herzabtheilung die Starre eintreten, während die andern nicht durchströmten Abtheilungen noch pulsiren. Wir haben diesen Erfolg gesehen eben so wohl wenn wir durch das Herz des Hundes Rinder-, oder Hundeblut führten, mochte dieses auf 20° C. oder auf 36° bis 40° C. erwärmt sein.

Wir standen desshalb von der Benutzung des Herzens ab und wendeten uns zu den mm. biceps und semitendinosus des Hundes, zwei Muskeln, an welchen sich der Blutstrom, wie wir indess gefunden, noch viel bequemer beherrschen liess als am Herzen.

1. Verbindung der Arterien und Venen mit dem künstlichen Blutstrom. — In den m. biceps treten drei bis vier Arterienäste ein. Von oben her, unmittelbar neben seinem Ursprung am Sitzbeinhöcker dringt ein starker Zweig aus der a. hypogastrica in ihn; ein Theil desselben versorgt auch die Abtheilung des m. semitendinosus, welche oberhalb seiner inscriptio tendinea gelegen ist. Aus der a. cruralis, nachdem sie auf die Hinterfläche des Oberschenkels gelangt ist, entspringen 3 bis 4 Aeste für den m. biceps, welche von unten her in den genannten Muskel eindringen. Diese Aeste gehen nicht unmittelbar aus dem Stamm der a. cruralis hervor, sondern aus einem grossen Zweig, den sie quer durch die Kniekehle sendet. Aus dieser Kniekehlenarterie entsteht ferner der Ast, welcher die unterhalb der Inscription gelegene Abtheilung des m. semitendinosus versorgt und ausserdem mehrere andere für die in der Nähe angehefteten Muskeln des Ober- und Unterschenkels. Neben jedem der aufgezählten arteriellen Zweige läuft ein entsprechender venöser.

Die Vertheilung der Arterien in diesem, vielleicht in allen übrigen Muskeln bietet eine bisher noch nicht beachtete Eigenthümlichkeit. Sobald ein Arterienstämmchen zwischen die



Bündel des Muskels selbst eingetreten ist, vertheilt sie sich ausschliesslich in einer ganz bestimmten Abtheilung des Muskels, ohne Verbindungszweige zu den benachbarten Gefässen abzugeben. Dieses Verhalten legt sich sehr klar bloss, wenn man einen beliebigen der aufgezählten Zweige mit farbigen, leichtflüssigen Massen ausspritzt; man erhält hierdurch jedesmal nur eine ganz beschränkte Injection, wie lange und unter welchem Druck man auch den Strom zuführen mag. Ebenso fliesst das Blut oder jede andere der eingespritzten Massen nur durch die der injicirten Arterie entsprechende Vene ab, vorausgesetzt dass dem Fliessen aus der Vene kein Hinderniss entgegengestellt wird. Unterbindet man dagegen die Vene, welche bis dahin den einzigen Abflussweg darstellte, so entwickelt sich nun auch ein Strom in den andern Venen desselben Muskels und zwar darum, weil durch Netze kleiner Venen, welche die Muskelbündel sowohl wie die Fascie des Gesammtmuskels umspinnen, eine Verbindung zwischen den verschiedenen grössern Venenstämmen hergestellt ist. Wir unterlassen es Zeichnungen und weitere Beschreibung von den Muskeln und ihren Gefässen zu geben, da diese doch nur für den Leser von Bedeutung sein könnten, welcher unsere Versuche wiederholen wollte. Jeder aber der dies beabsichtigt, wird ohnedies gezwungen sein, sich an einem Präparat zu orientiren, wobei er die anatomischen Verhältnisse auch ohne fremde Anleitung leicht übersehen wird.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen über den Gefässverlauf gehen selbstverständlich die Regeln hervor, nach denen man bei der Einleitung des künstlichen Blutstroms zu verfahren hat. Sowie man die Absicht hat, die gesammte Masse beider Muskeln zum Versuch zu benutzen, muss man mindestens zwei Arteriencanülen einbinden: die eine in den Zweig der a. hypogastrica, die andere in den Kniekehlenast der a. cruralis. Nachdem dies geschehen, muss man sorgfältig alle Zweige zubinden, die aus den genannten Aesten zu den anliegenden Gebilden abgehen. In dieser Beziehung bietet die obere Arterie geringe Schwierigkeiten, da sie unmittelbar vor ihrem Eintritt in die mm. biceps und semitendinosus nur zum m. ischiadicus und in das umliegende Bindegewebe Zweige schickt. Wünscht man den Strom auf den m. biceps zu beschränken, so wird es nöthig auch noch den Zweig für den obern Theil des m. semitendinosus zu unterbinden, wobei man jedoch

zu beobachten hat, dass häufig, wenn nicht immer ein schmaler Abschnitt des Randes, welchen der m. biceps dem m. semitendinosus zukehrt, von einem Aestchen der Arterie versorgt wird, die in den letztgenannten Muskel eingeht.

Grössere Schwierigkeit bietet die Behandlung der Zweige, welche von der Kniekehle her in die Muskeln übergehen. Um die Zahl der künstlichen Zuflüsse nicht unnöthig zu mehren, haben wir von unten her nur eine Canüle eingebunden und zwar in die Ursprungsstelle des Kniekehlenastes. Nachdem diese festsitzt, wird es nöthig die zahlreichen grösseren und kleineren Zweige zu unterbinden, welche die von Fett und einer Lymphdrüse umgebene Arterie nach verschiedenen Seiten hin ausschickt. Wir fanden es zweckmässig, diese oft mühsame Unterbindung vorzunehmen solange der Muskel und die Arterie sich noch in ihrer natürlichen Lage befanden, so dass sich die kleinen Zweige bequem spannen liessen, während man mit einem stumpfen Instrument den Stamm der Arterie isolirte.

Gerade so wie mit den Arterien ward auch mit den Venen verfahren, das heisst wir setzten nur zwei Venencanülen ein. Auf die Art, wie je zwei gleichnamige Gefässe mit einander verbunden und wie jede der gemeinsamen Röhren weiter behandelt wurden, kommen wir sogleich zurück.

Nachdem die Canülen eingesetzt und die schädlichen Zweige unterbunden waren, lösten wir die Muskeln vom Schenkel ab, wobei wir uns mit dem Messer sorgfältig nur in den Fascialgebilden hielten. Waren sie vom Oberschenkel losgelöst, so dass sie nur noch durch ihren Ursprung am Sitzbeinhöcker mit den übrigen Körpern in Verbindung standen, so sägten wir den Sitzbeinhöcker aus, so dass dieser mit den herausgenommenen Muskeln verbunden blieb. War dieses geschehen, so unterbanden wir die grössern der Venenzweige, welche aus der Fläche des m. biceps hervorgehen, die er der Haut zuwendet, und betupften mit concentrirtem Eisenchlorid den Sägeschnitt des Knochens oder bedeckten den letztern mit einem Streifen Fliesspapiers, das mit Eisenchlorid getränkt war.

Alsdann setzten wir an jede Arteriencanüle ein biegsames schwarzes Kautschukrohr, führten beide an zwei Zinken einer hohlen Glasgabel, den dritten Zinken der letzteren verbanden wir durch ein schwarzes Kautschukrohr mit der Glasflasche, welche das defibrinirte O-reiche Blut des Hundes enthielt. Auf



dieselbe Weise leiteten wir auch die beiden Venen in ein Rohr zusammen.

Durch den Muskel, der mit seiner der Haut zugewendeten Fläche auf einer starken Glasplatte lag, leiteten wir jetzt defibrinirtes Blut hindurch, theils in der Absicht, um das Blut, welches noch vom lebenden Zustand her in den Gefässen war, zu entfernen, weil dieses sonst Veranlassung zur Verstopfung gegeben hätte, wenn es später geronnen wäre, theils aber in der Absicht, um die Stellung zu ermitteln, welche den Canülen gegeben werden musste, um den Strom des Blutes möglichst unbehindert aus- und eintreten zu lassen; endlich aber führten wir auch darum das Blut vorläufig durch den Muskel, um zu erfahren, ob die Unterbindung der Nebenzweige nach Wunsch gelungen war, oder, wenn dies nicht der Fall gewesen, um die noch eintretende Blutung zu stillen. Um sicher zu sein, dass während des Versuches kein neuer schädlicher Nebenweg dem Blut eröffnet werde, verschlossen wir zeitweilig das Rohr, in welches die Venen ausmündeten und brachten auch vorübergehend bei offener Venenmündung den Druck in der Quecksilberflasche auf eine Höhe, welche die voraussichtlich während des Versuchs nothwendige überstieg. Es ist immer gerathen, auf diesen Theil der Vorbereitung die höchste Sorgfalt zu verwenden; mit dieser gelingt es nun auch, die Blutung so weit auszuschliessen, dass man später viele Stunden hindurch das Blut in den Muskel leiten kann, ohne dass mehr als ein paar Tropfen desselben auf der Oberfläche zum Vorschein kommen, deren Gesammtsumme ungünstigen Falls einige CbC. beträgt. Wir haben nur die Versuche zur Gasanalyse herangezogen, beziehungsweise bei der Ziehung unserer Resultate benutzt, bei welchen die Blutung noch nicht 1 Procent der Blutmasse ausmachte, welche während der ganzen Versuchsdauer durch den Muskel geflossen war. — So günstige Resultate kann man indess nur dann erwarten, wenn der Muskel mit seiner der Haut zugekehrten Fläche auf einer Glasplatte ruht, so dass er durch seine Schwere die oft zahlreichen und kurz abgeschnittenen Venenästchen zusammendrückt, die von der genannten Fläche zum Unterhautbindegewebe hinlaufen. Wenn der Sitzknorren in eine Klemme eingespannt wird und von ihm der Muskel senkrecht herabhängt, so bluten sehr häufig die Verbindungsästchen zwischen Muskel- und Hautvenen. Diese

Aestchen können so zahlreich und so klein sein, dass es kaum möglich ist, durch Unterbindung der Blutung abzuhelfen. Verschiedene andere Mittel, durch die wir die Oeffnungen zu verkleben trachteten, haben uns ebenfalls in einzelnen Fällen im Stiche gelassen.

2. Vorbereitung des Blutes. Wie wir immer nur die Muskeln, so haben wir auch nur das Blut und zwar das defibrinirte des Hundes verwendet. — Das zum Durchleiten bestimmte Blut war entweder durch Schütteln mit atmosphärischer Luft arteriell gemacht, oder dieses war mit Eisen reducirt, oder es war Blut des erstickten Thieres. Zuweilen ward auch dem reducirten oder dem Erstickungsblute noch nachträglich O zugesetzt.

Wenn arterielles Blut zur Verwendung kommen sollte, so wurde dem Thier, dessen Muskeln wir gebrauchen wollten, aus der a. carotis so lange Blut entzogen, bis es dem Tode nahe war. Dieses Blut wurde geschlagen, sorgfältig durch Leinwand filtrirt und in die Glasflasche gebracht, aus welcher der künstliche Strom hervorgehen sollte. Die noch in der Flasche verbleibende Luft wurde durch Quecksilber verdrängt, das durch die untere Tubulatur eingelassen wurde. Die obere Oeffnung der Flasche war mit einem durchbohrten Kautschukpfropf verschlossen. In seiner Bohrung sass ein kurzes, jenseits des Pfropfens rechtwinklig gebogenes Glasröhrchen; über dieses war ein schwarzes Kautschukrohr gesteckt, in dessen freies Ende abermals ein kurzes Glasröhrchen eingebunden war. Durch das Quecksilber, welches vom Boden der Flasche her einfloss, wurde nicht allein die Luft aus dieser letztern, sondern auch aus dem Röhrchen verdrängt und dann dieses mit einer Klemme verschlossen. Aus dem Inhalt dieser Flasche wurde nicht allein der Muskel gespeist, sondern es wurden auch aus ihm die Blutproben genommen, welche zum Vergleich mit dem durch den Muskel geflossenen entgast wurden.

Zur Reduction des Blutes verwendeten wir nach dem Vorgange von *Rollet* Eisen. Wir vermieden jedoch die Anwendung von Limatura, nachdem wir uns überzeugt hatten, wie langsam sich die letzten Spuren dieses Präparats aus dem Blute absetzen; statt ihrer benutzten wir feinsten Eisendraht, der zu etwa Millimeter langen Stücken zerschnitten war. Das Blut, welches reducirt werden sollte, liessen wir aus der Arterie in ein geräumiges, ursprünglich mit Quecksilber gefülltes Glasrohr



fliessen, so dass das Blut, welches in die obere verengte Mündung des Rohrs eindrang, den Platz einnahm, welchen das aus dem untern Halse des Rohres ausfliessende Quecksilber frei machte. Die Drahtstückchen waren schon vor dem Eintreten des Bluts in das Glasrohr gebracht. Nachdem das Rohr mit Blut nahezu gefüllt war, wurden die beiden Oeffnungen desselben luftdicht verschlossen und das Rohr so lange aufrecht hingestellt, bis sich die Luftbläschen, welche zwischen den Eisenstückchen verblieben waren, auf die Oberfläche des Blutes begeben hatten, alsdann wurden sie von unten her durch Quecksilber verdrängt und die Kautschuke an den beiden Röhrenenden von Neuem luftdicht verschlossen. Hierauf wurde die Mischung aus Blut, Quecksilber und Eisen anhaltend geschüttelt, bis auch in hellstem Licht das Blut eine schwarzrothe Farbe angenommen hatte. — Die Veränderung, welche das so behandelte Blut erlitten hat, besteht, wie schon *Rollet* bemerkte, nicht blos in einer Reduction, sondern auch in der Auflösung eines merklichen Theils seiner Körperchen. Diese Auflösung schreiben wir jedoch nicht dem Schütteln zu, weil wir sie vermissten, wenn wir das Blut auch noch so heftig ohne den reducirenden Stoff mit Quecksilber geschüttelt hatten. Die an dem rothgefärbten Serum kenntliche Auflösung der Blutkörperchen trat dagegen ein, wenn wir das Blut mit Ferrum Hydrogenio reductum entsauerstofften. Die grosse Wirksamkeit, welche dieses Präparat an und für sich schon besitzt, kann man noch dadurch bedeutend erhöhen, dass man es luftfrei mit dem Blute in Berührung bringt, indem man es z. B. unter Wasser erhitzt und nach dem Abkühlen feucht anwendet. Das auf diese Weise behandelte Eisen reducirt die Blutkörperchen äusserst rasch, so dass man relativ grosse Mengen dieser letztern zu entsauerstoffen vermag, ohne zum Schütteln greifen zu müssen. Hat man auf diese Weise das Blut von seinem Sauerstoff befreit, so ist ebenfalls ein grosser Theil der Körperchen aufgelöst. Die Röthung des Serums bleibt dagegen aus, wenn man den Sauerstoff nicht vollständig entzogen hat, sondern etwa nur so weit, dass das Blut an Farbe einem stark venösen gleicht. Diese Befunde scheinen zu beweisen, dass die Auflösung der Körperchen durch die Entziehung des O bedingt werde, eine Erscheinung, wie sie auch bei andern Methoden der O-Entziehung eintritt.

Wir hegen ausserdem die Vermuthung, dass das Eisenoxydul, welches sich bei der Reduction des Blutes bildet, dem letztern CO_2 entziehe, diese Annahme stützen wir auf das Ergebniss einer Analyse der Blutgase, wonach das ursprüngliche Blut 21,95 Prc., das mit Eisen reducirte 19,41 Proc. CO_2 enthielt. Dieser Gegenstand erfordert jedoch noch weitere Untersuchung. — Wenn der Muskel hintereinander von zwei Blutsorten durchströmt werden sollte, die sich nur durch ihren Gehalt an O unterscheiden, so wurde ein Theil des reducirten Blutes unter sorgfältigem Abschluss der Luft in eine andere Flasche gefüllt und ihm dort so viel reiner Sauerstoffgehalt zugemessen, dass dieser vollständig von dem Blute absorbirt werden konnte.

Aus nahe liegenden Gründen schien es wünschenswerth, den Muskel auch dem Einfluss von Erstickungsblut auszusetzen. Um dasselbe zu gewinnen, fingen wir auf bekannte Weise das Blut eines erstickten Hundes auf. Um uns nun davon zu überzeugen, ob die eigenthümlichen Wirkungen des Erstickungsblutes von den leicht oxydirbaren Stoffen herrührten, die es, wie wir neulich zeigten, enthält, oder nur von seinem Mangel an O bedingt seien, fügten wir einem Theile des gewonnenen Erstickungsblutes so viel reinen O's zu, dass dasselbe deutlich arteriell wurde. Nachdem hierdurch die leicht oxydablen Stoffe zerstört waren, reducirten wir das Blut mit Eisen. Das ursprüngliche Erstickungsblut und das besauerstoffte und nachträglich wieder reducirte unterschieden sich jetzt allerdings dadurch, dass dem letztern die leicht oxydablen Stoffe fehlten, welche das erstere besass; aber dieses war nicht die einzige Differenz, denn das nach vorgängiger Oxygenirung wieder reducirte Blut besass möglicherweise einen höheren Kohlensäuregehalt als das Erstickungsblut, aus dem es dargestellt war.

3. Regelung des Blutstroms. Nach unsern Erfahrungen kann die Geschwindigkeit des Blutstroms durch den ausgeschnittenen Muskel nur dadurch geregelt werden, dass man den Druck an der arteriellen Stromseite erhöht oder erniedrigt. An der Venenmündung muss der Druck möglichst constant bleiben. In unsern Versuchen schwankte er von 2 mm. über bis 2 mm. unter Null; bald erwies sich dieser und bald jener Druck geeigneter, um den Abfluss zu beschleunigen. — Eine grössere Erhöhung des Drucks als die angegebene bedingt eine Stauung des Stromes in den leicht erweitbaren Venen und in Folge

dessen zuweilen venöse Blutungen. Ein stärker verminderter Druck als der bezeichnete erzeugt dagegen durch Ansaugen der Wand einen Verschluss der Venen, da in ihnen das Blut aus den Capillaren her mit sehr geringer Spannung anlangt.

Die beistehenden Holzschnitte mögen den Apparat erläutern, dessen wir uns zum Einleiten und Auffangen des Blutes bedienten.

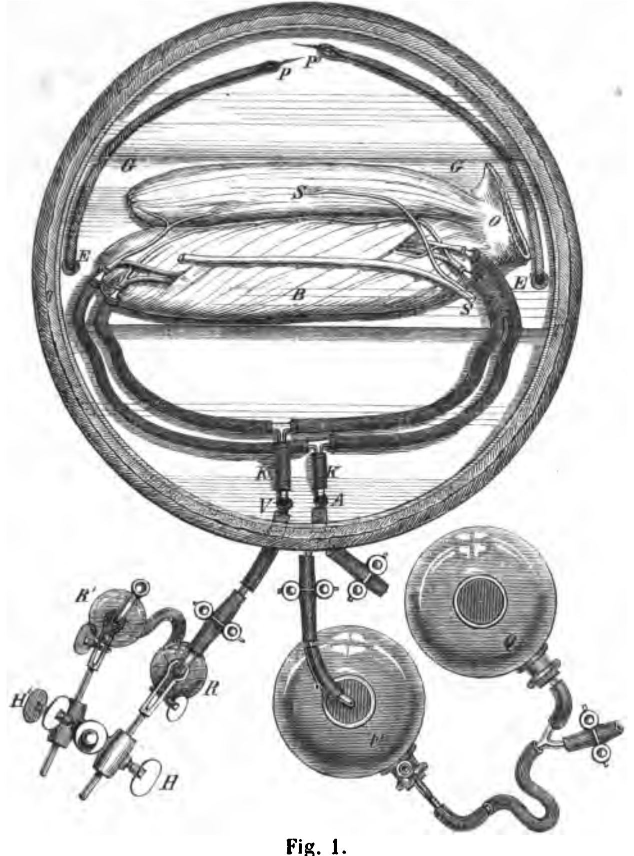


Fig. 1.

Figur 1 giebt die Ansicht des Apparates von oben. *TT* stellt einen Glasteller dar, dessen oberer Rand abgeschlossen und mit einer Spiegelplatte bedeckt ist. Der Verschluss zwischen

beiden ist luftdicht, wenn der Rand des Glastellers mit Talg bestrichen wird. Durch den Boden des Tellers sind vier Löcher gebohrt, in zwei derselben *E E* sind zwei übersponnene Drähte eingelackt; durch diese können elektrische Ströme von aussen zu den beiden Platindrähten *P P* geleitet werden, die durch die Leitungsschnüre von *E* zu *P* gelangen. Die beiden andern Oeffnungen *A* und *V* werden durch zwei Glasröhren ausgefüllt, welche gleich oberhalb des Tellerbodens rechtwinklig umgebogen sind, die eine von ihnen *A* leitet das arterielle Blut, die andere *V* das venöse. Jede der beiden Röhren *A* und *V* ist durch einen Kautschukschlauch *K* und *K'* mit einem *T*–Rohr verbunden, wodurch die obern und untern Gefässstämmchen des m. biceps (*B*) und semitendinosus (*S*) gegen je eine Ausmündung hingeleitet werden. Die Vertheilung und Anordnung der Kautschukschläuche und Blutgefässe wird keiner Erläuterung bedürfen, es sei hier nur noch bemerkt, dass O das os ischii, *S'* der n. ischiadicus ist, *G G* aber eine Glasplatte vorstellt, auf welcher die Muskeln ruhen. Ausserhalb des Tellers stehen auf der Arterienseite zwei grössere, über ihrem Boden tubulirte Flaschen *F* und *Q*. Die unteren Tubulaturen dieser beiden Flaschen sind durch einen Kautschukschlauch verbunden. Aus der obern Mündung der Blutflasche *F* geht ein Rohr zu *A*, so dass das Quecksilber, welches in der Flasche *Q* enthalten ist, das Blut aus *F* nach *A* hin verdrängen kann.*) Die Mündung des äusseren Röhrchens *V* steht durch einen Kautschukschlauch mit einem pipettenförmigen Gefäss *R R*, dessen cylindrischer Bauch nach CbC. getheilt ist, in Verbindung. Aus der untern Oeffnung von *R* geht ein längerer Kautschukschlauch ab, der in die untere Mündung des Gefässes *R'* übergeht, so dass das venöse Blut, welches von *V* herkommt, das Quecksilber aus *R* nach *R'* hin verdrängen kann. Die Gefässe *R* und *R'* werden durch zwei Klammern *H* und *H'*, die von demselben Halter ausgehen, festgestellt.

Fig. 2 stellt den Apparat in der Seitenansicht dar. Um die Zeichnung durchsichtiger halten zu können ist der Dreifuss, auf welchem der Teller ruht, weggelassen. An der Blutflasche *F*, welche in Fig. 2 dargestellt ist, sieht man noch das Manometer *M M*, an dessen Millimetertheilung der Druck des *Hg* abgelesen werden

*) Die aus den Glasgabeln bei *A* und *Q* hervorgehenden, mit Klemmen zugeschnürten Kautschuke deuten an, wie man ausser *F* gleichzeitig noch eine andre Blutflasche zwischen *Q* und *A* einschalten könne.

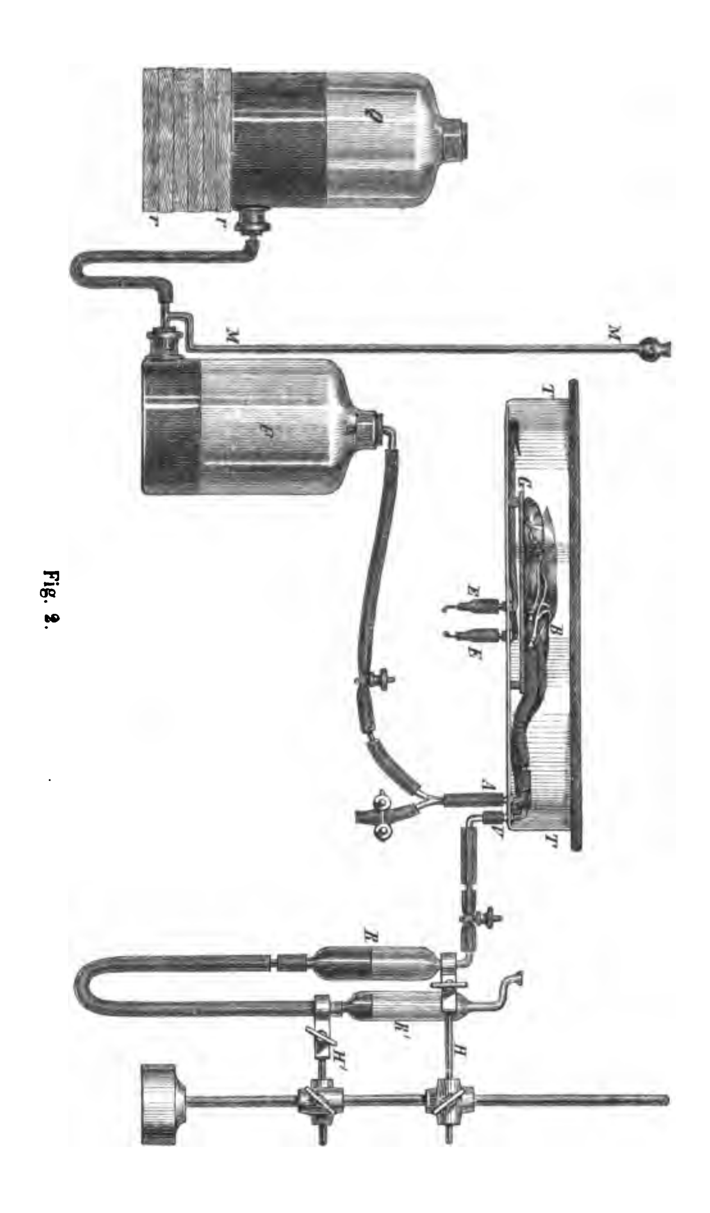


Fig. 2.

kann, welchem das Blut in der Flasche ausgesetzt ist. Der für den Strom wirksame Druck wird selbstverständlich gefunden, wenn man von dem Stand des *Hg* in *M M* denjenigen in *F* abzieht. Den Gegendruck des Blutes in *F* haben wir vernachlässigt, weil er als zu unbedeutend nicht in Betracht kommt. Unter dem Boden der Flasche *Q* liegen eine beliebig zu ändernde Anzahl Brettchen *r r* von je einem Ctm. Dicke.

Bei Eröffnung der Versuche waren wir darauf gefasst, dass wir die Geschwindigkeit des Blutstromes nicht über ein gewisses Maass hinaus steigern dürften, ohne Transsudaten oder Extravasaten zu begegnen, die eingetreten sein würden in Folge des hohen Drucks, welcher zur Einleitung grösserer Geschwindigkeiten nothwendig ist. Unterhalb dieser Grenze hofften wir dagegen den Strom mittelst des Drucks leicht regeln zu können. Hierin hatten wir uns jedoch getäuscht; denn alsbald zeigte sich, dass die veränderlichen Zustände der Muskelmasse und des Blutes mindestens so einflussreich auf den Strom sind, als die Aenderungen des arteriellen Drucks. Zur Aufstellung allgemein gültiger Regeln für die Leitung des Stroms durch ausgeschnittene Muskeln genügt unsere Beobachtungsreihe nicht. Obwohl sie sich über die nicht unbeträchtliche Zahl von 22 Mm. biceps und semitendinosus verschiedener Hunde erstreckt, so war doch die Absicht, in der wir den Strom unterhielten, nicht geeignet, um uns des Genauern über die Variationen der Widerstände zu belehren. Wir sind jedoch im Stande eine Anzahl von Vorsichtsmassregeln anzugeben, welche bei der Wiederholung ähnlicher Versuche künftigen Beobachtern von Nutzen sein dürften. Was von uns hier über den Strom ausgesagt wird, gilt für eine Temperatur des Blutes und des Muskels von 18° bis 20° C.

Am besten lässt sich der Strom handhaben, wenn arterielles Blut durch den ruhenden horizontal gelagerten Muskel fliesst; unter »ruhend« wird hier auch der Muskel verstanden, welcher während einer Beobachtungsdauer von mehreren Stunden nur zu einigen wenigen Zuckungen veranlasst wird. Die Widerstände, welche der Muskel unter diesen Bedingungen dem Strom entgegensetzt, sind Anfangs am geringsten. Sie wachsen wenn die Zeit zunimmt, während welcher er aus seiner natürlichen Verbindung gelöst war. Ein Druck von bestimmter Höhe, der in den ersten 30 bis 60 Minuten ein bestimmtes Volum Blut in der Zeiteinheit durch den Muskel treibt, muss in



der dritten und vierten Stunde des Versuchs oft verdoppelt werden, wenn er auch jetzt wieder die ursprüngliche Menge von Blut durchführen sollte. — Daraus ist die Regel zu entnehmen, dass durch einen m. biceps von 150 bis 200 Gr. Gew. der Strom im Anfang nur mit einem Druck von 40 bis 60 mm. *Hg* zu beginnen hat. Dieser Druck liefert uns in der Minute zwischen 2,5 bis 3,0 CbC. Blut; man kann dann sicher sein, dass bei dem Druck von 100 bis 150 mm. *Hg* auch noch nach vier Stunden diese Menge durchzutreiben ist. Die Anwendung niederer Drücke gewährt nächstdem den Vortheil, Blutungen aus feinen, schwer oder gar nicht zu unterbindenden Nebenwegen hintanzuhalten. — Insbesondere glauben wir auch vor vorübergehenden, einige Minuten andauernden Druckerhöhungen warnen zu müssen. Ein hoher Druck pflegt in der Regel den Widerstand im Muskel dauernd zu erhöhen.

Die so eben gemachte Mittheilung über das allmähliche Anwachsen des Widerstandes darf jedoch nicht so verstanden werden, als ob dieses gleichmässig mit der wachsenden Zeit geschähe; dieses ist keineswegs der Fall. Der Widerstand wächst zwar im Allgemeinen, aber er thut dieses in sehr unregelmässiger Weise, indem er, ohne dass sich ein Grund dafür angeben liesse, bald auf- und bald absteigt. Diese Eigenschaft zwingt den Beobachter zu einer stetigen Aufmerksamkeit, wenn er auch nur annähernd selbst während der Zeit von wenigen Minuten die Geschwindigkeit gleichmässig erhalten will.

Aehnlich wie ein Muskel, der fortwährend vom arteriellen Blut durchströmt wird, verhält sich auch ein solcher, dessen Strom, nachdem er durch Zeiträume von 1 bis $1\frac{1}{2}$ Stunde unterbrochen war, wieder eingeleitet wird. Nach der Strompause findet man den Muskel mit ungefähr denselben Widerständen behaftet, die er vor dem Beginn derselben darbot, zuweilen aber scheint sich auch in Folge der Pause der Widerstand erniedrigt zu haben, so dass er dem bei Beginn der ersten Durchleitung vorhandenen gleichkommt. Die so eben ausgesprochene Bemerkung gilt jedoch nur dann, wenn der Muskel durch den wieder eintretenden Strom zu seiner früheren Reizbarkeit zurückgeführt wird.

Besondere Widerstände werden eingeführt, wenn der Muskel zu tetanischen oder zuckenden Zusammenziehungen veranlasst wird. Mit jeder Zuckung entleert sich allerdings das



Blut, welches in den Venen angehäuft war, aber zugleich mehrt sich der Widerstand, der dem Eindringen arteriellen Blutes entgegen tritt. Daraus wird es verständlich, dass man den Druck erhöhen muss, wenn man durch einen intermittirend zuckenden Muskel gerade so viel Blut führen will, wie durch den ruhenden in derselben Zeit abfloss. Schwerer verständlich ist der Umstand, dass hinter einer abgelaufenen Zuckung ein vergrösserter Widerstand zurück bleibt. Zuweilen ist derselbe so gross, dass man geneigt ist an eine die Zuckung überdauernde Zusammenziehung der Gefässe zu denken. — Die Hemmungen, welche in dem Blutstrom angebracht werden durch einen Muskel, den man mehrere Minuten hindurch in raschem Wechsel bald zucken und bald ruhen lässt, sind um so grösser, je reizbarer der Muskel, beziehungsweise je kräftiger und allgemeiner seine Zusammenziehungen ausfallen.

Viel grössere Widerstände als durch die bisher berührten Umstände werden eingeführt, wenn man O-armes Blut in den Muskel schickt. Uns hat es geschienen, als ob das durch Erstickung entsauerstoffte in dieser Richtung nicht merklich anders wirkte als das mit Eisen reducirte. Die Hemmung könnte man als eine Folge der Veränderung ansehen, welche die Blutkörperchen erlitten haben; wenn sich, wie oben erwähnt, ein Theil derselben aufgelöst hat, so dürften auch andere, die nicht vollständig zerflossen sind, aufgequollen sein und damit ihre Glätte und Elasticität eingebüsst haben. Wir möchten jedoch nicht behaupten, dass diese Erklärung für alle Fälle ausreiche. Auffallend war es wenigstens, dass wiederholt der Strom unter relativ niederm Druck rasch floss, wenn das O-arme Blut unmittelbar auf das arterielle folgte, so dass sich erst sehr allmählich der langsame Strom des schwarzen Blutes einstellte. Wir können zudem nicht leugnen, dass uns die Annahme einer Selbststeuerung des Stroms innerhalb der Muskeln eine ansprechende ist. Jedenfalls scheint es nach den vorliegenden Andeutungen wünschenswerth Versuche darüber anzustellen, ob nicht etwa die contractilen Ringe der kleinen Arterie unmittelbar von dem durch ihre Lichtung strömenden Blute angeregt werden. Eine solche Einrichtung könnte möglicherweise dazu führen, dass die Gefässe des Muskels je nach den Bedürfnissen dieses letztern das Blut mehr oder weniger rasch zufliessen liessen.

4. Die Lebenseigenschaften des ausgeschnittenen Muskels.

Vielleicht ist es schon aufgefallen, dass wir zwischen dem Ausschneiden des Muskels und dem Beginn des künstlichen Blutstromes so viele umständliche Handgriffe ausführten, die nothwendigerweise einen Zeitraum von mindestens einer halben Stunde in Anspruch nehmen. Man könnte denken diese Zeit würde genügen, um einen Säugethiermuskel vollständig abzutödten; diess ist jedoch nicht der Fall, vorausgesetzt dass man das Thier, dem der Muskel entnommen wurde, durch einen sehr grossen Aderlass dem Verblutungstode nahe brachte. Diese Verfahrungsweise ergiebt sich aber bei den vorstehenden Versuchen von selbst, weil wir in der Regel das Blut desselben Hundes zu dem künstlichen Strome benutzten, dessen Muskel wir gebrauchten. Wir liessen also, wie schon bemerkt, den meist sehr grossen Hunden so viel Blut aus der Carotis ab, bis sie aus Anämie in Krämpfe verfielen, und verfuhren nun mit dem Blute wie angegeben. Nachdem von Seiten des Bluts alle Vorbereitungen geschehen waren, tödteten wir das Thier vollkommen durch einen Stich in das Herz und begannen mit der Ausschälung des Muskels, sobald das Auge unempfindlich geworden war. Bei diesem Verfahren ist uns niemals ein vorzeitiger Muskeltod oder eine Gerinnung des in den Muskeln zurückgebliebenen Blutes an der Ausführung des Versuchs hinderlich gewesen; sollte man aber fürchten, dass bei besondern Schwierigkeiten der Einbindung ein im Muskel verbleibender Blutrest gerinnen oder die Reizbarkeit in Folge der langen Blutleere erlöschen könnte, so hat man es immer in der Gewalt, den Muskel durch einen vorübergehenden Strom wieder zu beleben.

Wir wollen in dem Folgenden sogleich alle unsere Erfahrungen zusammen stellen, die wir über die belebenden Eigenschaften eines Blutes gesammelt haben, das auf 18° bis 20° C. temperirt war. — Unzweifelhaft erhält ein künstlicher Strom arteriellen Blutes die Lebenseigenschaften der Muskeln und Nerven, und stellt sie auch diesen Gebilden wieder her, wenn sie bis zur Erschöpfung der Reizbarkeit ermüdet waren. Hierfür sprechen die einfachsten Versuche. Wird z. B. nur eine der Muskelarterien eingebunden, so dass nur ihr Bezirk einen Strom empfängt, während die der übrigen Arterien leer bleiben, so tritt unfehlbar und spätestens nach 2 bis 3 Stunden in den nicht vom Blut benetzten Muskelmassen die Starre ein, während die

unmittelbar anliegenden, vom Blut umflossenen Fasern einen hohen Grad von Reizbarkeit behauptet haben. Gerade so wie die Muskeln verhalten sich auch die Nerven. Soweit die Stämme derselben von Blut umflossen sind, erweisen sie sich auch erregbar und geschickt die von ihren Zweigen versorgten und annoch reizbaren Muskeln zur Contraction zu veranlassen. — Nicht minder wie die vorhandene Reizbarkeit durch den künstlichen Blutstrom erhalten wird, kann durch den letztern auch der ermüdete Muskel wieder hergestellt werden. Ein Muskel, der durch Unterbrechung des Blutstromes oder durch eine anhaltende Reihe von elektrischen Schlägen so weit herabgekommen ist, dass er durch die heftigsten Reize nicht mehr angeregt wird, gewinnt seine Zuckungsfähigkeit alsbald wieder, wenn er auch nur kurze Zeit von einem künstlichen Strom arteriellen Blutes durchsetzt wurde. Selbstverständlich geschieht dieses letztere nicht mehr, wenn schon die Starre eingetreten war.

Die erquickenden Wirkungen des künstlichen Stroms sind jedoch keineswegs von solcher Stärke und Nachhaltigkeit, wie man sie dem lebendigen Blute zuzuschreiben pflegt. Zunächst ist es augenfällig, dass die Zeit, während welcher das Blut die Lebenseigenschaften erhält, keine unbeschränkte ist. Füllt man das gesammte durch den Aderlass erhaltene Blut in eine Flasche und lässt von dort den Strom ununterbrochen durch den Muskel fliessen, so dass dieser letztere fortwährend mit frischem arteriellen Blute gespeist wird, so findet man denselben trotz stetiger und sorgfältiger Ueberwachung nach etwa zwanzig Stunden abgestorben und ungeachtet des fortdauernden Stromes auch alsbald starr. Da das angeführte Blut, wie wir zeigen werden, zu dieser Zeit erst nur geringe Veränderungen in seinem Gasgehalt erlitten hat, so kann die Schuld des Absterbens nicht auf eine schädliche Wirkung des Blutes bezogen werden. Der Muskel ist während des Versuchs, wie kaum bemerkt zu werden braucht, vor Verdunstung geschützt.

Von diesem allmählichen Absterben zeigten sich jedoch wenigstens in den ersten 4—6 oder auch 8 Stunden seit dem Beginn des Versuchs keine Spuren, insofern man sich damit begnügt, auf die Lebenseigenschaften nur aus dem Verhalten der Reizbarkeit des unbelasteten Muskels zu schliessen.

Als Maass für die Stärke des elektrischen Reizes, welcher zum Hervorlocken der minimalen Zuckung nothwendig war,

diente auch uns der Abstand der beiden Rollen des gewöhnlichen Inductionsapparates, welcher durch einen Grove in Gang gesetzt wurde. Die Ströme wurden in den Muskel durch zwei Platindrähte übergeführt, von denen der eine in die untere Sehne eingehakt war, während der andere zu einer Schlinge umgebogen den Nerven umgriff, unmittelbar bevor sich sein oberer Ast in den Muskel einsenkte, den wir reizen wollten. In andern Fällen, wo wir die Reizung vom Nerven allein aus beabsichtigten, legten wir diesen letztern kurz vor seinem Eintritt in den Muskel auf zwei wohl isolirte Zuleitungsdrähte, die mehrere Millimeter weit von einander abstanden.

Bevor wir die Ergebnisse der Reizung mittheilen, wiederholen wir die Bemerkung, dass die betreffenden Versuche nur ausgeführt wurden, um uns von der belebenden Fähigkeit des Blutes zu überzeugen. Von diesem Gesichtspunkt aus sind also auch unsere Angaben über die beobachteten Zuckungen selbst anzusehen.

Bei dem Aufsuchen der minimalen Zuckung ergiebt sich sogleich, dass nicht alle Theile des Muskels gleich reizbar sind, namentlich sind die Unterschiede, welche m. biceps und m. semitendinosus darbieten, in der Regel sehr beträchtlich. Aber auch die verschiedenen Abschnitte desselben Muskels befinden sich auf verschiedenen Stufen der Reizbarkeit; die Abtheilungen, welche von Anfang an die höchste Reizbarkeit besassen, bewahren sie auch während der ganzen Dauer des Versuchs. Dem entsprechend bestimmten wir die Reizbarkeit durch den Rollenabstand, welcher zur Erzeugung der minimalen Zuckung in den erregbarsten Muskelstücken nothwendig war.

Die Intensität der Schläge, welche die minimale Zuckung der reizbarsten Theile auslöste, war immer eine geringe. Dieses geht daraus hervor, dass der hiezu nöthige tetanisirende Strom auf der Zunge nicht mehr empfunden wurde, selbst wenn die den Reiz zuführenden Elektroden im Gegensatz zu ihrer grösseren Entfernung am Muskel auf der Zunge nur um zwei bis vier mm. von einander abstanden.

Die Zuckung trat im Beginn des Versuchs vom Nerven aus bei einem weit grössern Abstand der Rollen ein, als vom Muskel aus; in den spätern Zeiträumen zeigte sich dagegen die Zuckung beim allmählichen Zusammenschieben der Rollen eher

vom Muskel aus als vom Nerven, und endlich fand sich ein Zeitraum ein, bei welchem man durch einen einzigen Inductionsschlag weder vom Muskel noch vom Nerven aus irgend eine Zuckung eintreten sah, obwohl die tetanische Erregung noch sehr wirksam war. Dieses für uns räthselhafte Verhalten ist indess von *E. Brücke* in einer Abhandlung aufgeklärt worden, die während des Verlaufs unserer Untersuchung erschien. Bevor wir noch durch *Brücke* wussten, dass die Contraction in Folge eines kurz dauernden Reizes darum ausbleibt, weil die Muskelnerven gelähmt sind, hatten wir durch unsere Erfahrungen belehrt schon zu der Aushilfe gegriffen, dass wir statt einen Inductionsschlag eine Reihe derselben in Anwendung brachten und dass wir diese durch den ganzen Muskel in der oben beschriebenen Weise hindurchfahren liessen.

Unter dieser Voraussetzung zeigte sich nun die Reizbarkeit in dem von uns angewendeten Muskel so lange, als der künstliche Blutstrom durch ihn ging, jedesmal viele Stunden hindurch ganz constant; nicht minder stellte sich unter dem Einströmen des Bluts die Reizbarkeit wieder in dem frühern Grade ein, auch wenn diese durch eine anhaltende Blutleere so weit herabgebracht war, dass sich gar keine Zuckungen mehr sehen liessen, selbst wenn die Rollen übereinander geschoben, der Hohlraum der primären mit Drähten ausgefüllt und statt eines zwei Elemente angesetzt worden waren. Darnach hätte man schliessen sollen, dass das Blut mindestens 6 Stunden hindurch die Muskel in voller Lebenskraft erhalten habe.

Anders gestaltet sich jedoch das Urtheil, wenn man das Verhalten des belasteten Muskels untersucht. Zur Ausführung dieses Vorhabens wählten wir in der Regel den m. semitendinosus, da er zum Unterschied von dem m. biceps aus parallel laufenden Fasern zusammengesetzt ist. Um den Muskel der Beobachtung zugänglich zu machen, wurde das Sitzbein von der Zange eines starken Halters umklammert. Die untere Sehne des frei herabhängenden Muskels ward an einen Hebel gehakt, dessen freies Ende in einen Schreibstift auslief, so dass die tetanische Contraction um das Doppelte ihrer wahren Höhe vergrössert auf das berusste Papier einer langsam rotirenden Trommel zu notiren war; an demselben Hebel hing ein Gewicht von einer verstellbaren Unterlage unterstützt, damit der Hub immer von derselben Anfangsdehnung des Muskels aus



begann. — Der Muskel selbst war von einem passenden Beutel feinen weichen Gutta-Perchapapiers umhüllt, die Zuleitung des Blutes geschah in der Regel durch die beiden Arterien. Da jedoch aus den Venen des frei herabhängenden Muskels das Blut nicht mehr so leicht hervorfliesst, wie aus denen des horizontal liegenden, so sahen wir uns öfter genöthigt, aus den schwellenden Venen das Blut mit der Hand sanft auszudrücken. Diesem etwas mangelhaften Blutstrom können wir jedoch darum die gleich zu beschreibende Abnahme der Leistungsfähigkeit nicht zurechnen, weil sich während dess die Reizbarkeit nicht vermindert hatte.

In allen auf diese Weise veranstalteten Versuchen fanden wir nun, dass mit der Zeit und mit den zugemutheten Anstrengungen die Arbeitsfähigkeit beträchtlich abnahm. Dieses drückte sich nicht allein dadurch aus, dass der im Maximum tetanisirte Muskel das angehängte Gewicht (50 bis 200 Gr.) bei den spätern Contractionen nicht mehr auf dieselbe Höhe hob, wie in den frühern, sondern auch darin, dass während des spätern Tetanus die Ermüdung rascher eintrat als in den frühern, indem das Gewicht in den spätern Contractionen zeitlicher und steiler nach der Abscisse hin herabfiel, als diess in den ersten Contractionen der Fall gewesen. Die Fig. 3 ist nach einer der Curven durchgepaust, welche auf diese Weise erhalten wurden. Die

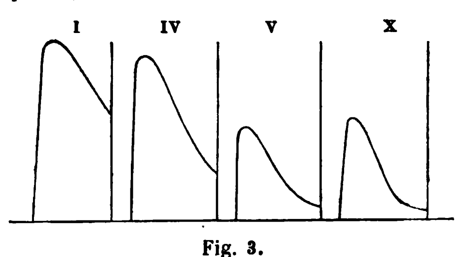


Fig. 3.

Zahlen über den tetanischen Zuckungen geben an, zum wie vielten Male seit dem Beginn des Versuchs das Gewicht gehoben war. Rücksichtlich der Zeit, die wir vom Termin der vollendeten Aufhängung des Muskels an rechnen, ist zu den Curven zu bemerken, dass Tetanus I im Beginn der Zeit notirt ist; Tetanus IV 88 Minuten später; Tetanus V zur 101. Minute; Tetanus X bei 125 Minuten nach Beginn des Versuchs. — Das gehobene Gewicht betrug 200 Grammen.

Die graphische Darstellung zeigt, dass während der Reizung das Gewicht allmählich von der höchsten Höhe herabsinkt, auf die es bei Beginn derselben gestiegen war. — Bleibt dann nach unterbrochener Reizung der vom Blutstrom fortdauernd durchsetzte Muskel einige Zeit in Ruhe, so erholt sich derselbe wieder, denn es wird das Gewicht bei einer nächstfolgenden Reizung über die Höhe gehoben, auf welche es am Ende der vorhergehenden herabgesunken war. — Eine Abnahme der Hubfähigkeit gegen die des früheren Zustandes drückt sich jedoch dadurch aus, dass die maximale Höhe, auf welche das Gewicht bei Beginn der frühern Reizung gehoben wurde, im Beginn der spätern eine geringere ist. Die Unterschiede der maximalen Höhen, zu denen das Gewicht in zwei aufeinander folgenden Tetanus gehoben wird, ist in den frühern Stadien der Versuchsreihe eine grössere als in den spätern, so dass schliesslich ein Zustand eintritt, bei welchem die in grössern Pausen auf einander folgenden tetanischen Contractionen einander vollkommen gleich bleiben. Das Eintreten dieses Zeitpunkts erfolgt um so früher, je öfter nach einander der Muskel zu Anstrengungen veranlasst worden.

Das Resultat dieser letztern Versuchsreihe würde demnach kurz dahin zu fassen sein, dass der ruhende, vom Blutstrom durchflossene Muskel die ihm innewohnende Hubfähigkeit sehr viel länger auf einer der ursprünglichen gleichen Stufe bewahrt, als dieses im blutleeren Zustand geschehen wäre; es vermag auch der Blutstrom dem Muskel die Einbusse wieder zu ersetzen, die er durch Anstrengungen erlitten; dieses gelingt ihm jedoch nur in beschränktem Maasse, so dass er insbesondere nur die kleinen Verluste eines ermüdeten, nicht aber die grossen eines kräftigen Muskels auszugleichen vermag.

Von einer besondern Bedeutung für die Frage nach den belebenden Eigenschaften des Blutstromes ist das Verhalten des Muskels während der Blutleere und in der darauf folgenden Wiederherstellung des Blutstromes. Wenn der Strom des kalten Blutes unterbrochen wird nachdem er nicht länger als eine Stunde nach Ausschneiden des Muskels durch diesen letzteren geleitet war, so bedarf es jetzt einer Zeit, die bis zu drei Stunden reichen kann, bevor er seine Reizbarkeit vollkommen eingebüsst hat. Lässt man darauf das arterielle Blut wieder zutreten, so erholt sich die Reizbarkeit, wie schon bemerkt, nach



15 bis 30 Minuten wieder vollständig. Unterbricht man dann den Strom von Neuem, so verliert ein Muskel, der z. B. während der ersten Blutleere drei Stunden hierzu nöthig hatte, jetzt seine Reizbarkeit in etwa $1\frac{1}{2}$ Stunde vollständig. Ein erneutes Einleiten von arteriellem Blute stellt abermals in 15 bis 30 Minuten die Reizbarkeit wieder vollständig her. Ist diese vollkommen wiedergekehrt und wird darauf der Blutstrom zum dritten Mal unterbrochen, so schwindet jetzt die Reizbarkeit in etwa 40 bis 50 Minuten; sie lässt sich dann in derselben Zeit wie früher durch den arteriellen Blutstrom wieder herbeiführen. Daraus geht hervor, dass der Muskel den zerstörenden Einflüssen, welche während der Blutleere auf ihn wirken, um so rascher unterliegt, je öfter er schon vorher in der Blutleere seine Reizbarkeit eingebüsst hatte.

Da, wie schon wiederholt erwähnt wurde, der Muskel trotz des fortdauernden Blutstroms allmählich seine Lebenseigenschaften verliert, so könnte man vermuthen, dass die geringere Widerstandsfähigkeit des Muskels gegen die zweite und dritte Blutleere nicht von den vorhergehenden Anämien, sondern von der Schwächung bedingt sei, die der Muskel durch seinen längern Aufenthalt ausserhalb des Organismus erfahren habe. Gegen diese letztere Annahme sprechen aber andere Erfahrungen. Wir sahen nämlich wiederholt, dass der Mangel an Blut den Muskel erst nach 6, ja nach 8 Stunden um seine Reizbarkeit brachte, wenn der arterielle Strem erst dann zum ersten Male unterbrochen worden war, nachdem er seit dem Ausschneiden des Muskels nicht eine, sondern mehr als drei Stunden gedauert hatte. Nach diesem Ergebniss scheint uns die Annahme berechtigt, dass die Widerstandsfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt wird durch die länger dauernde Entfernung des Muskels aus seiner natürlichen Lagerstätte. Die Analogie, welche sich zwischen der verminderten Arbeitsfähigkeit und dem Widerstand gegen die Blutleere zeigt, scheint uns demnach unverkennbar.

In dem ersten Stadium der Blutleere steigt die Reizbarkeit, die auch hier durch die Minimalzuckung bestimmt wurde, empor und zwar zuweilen sehr merklich über den Werth, den sie vor dem Beginn der Stromunterbrechung besessen hatte; alsbald aber sinkt sie, erst rasch und später allmählich auf Null herab. Längere Zeit, bevor sie auf Null sinkt, bieten die Zu-

sammenziehungen des blutleeren Muskels eine eigenthümliche Abweichung von dem des durchströmten. Beurtheilt man die Reizbarkeit nach dem Rollenabstand, der für die Erzeugung der minimalen Zuckung nothwendig ist, so erscheint öfter dieselbe noch nicht abgesunken zu sein und trotzdem zeigt sie sich als eine verminderte, wenn man die Wirkung eines stärkeren Reizes auf den blutleeren Muskel mit derjenigen vergleicht, die derselbe Reiz in dem bluthaltigen hervorbringt. Nähert man die Rolle aus dem Abstand, welcher die minimale Zuckung hervorbrachte, nur um wenige Millimeter gegen die primäre, so wird, vorausgesetzt dass ein bluthaltiger Muskel zwischen den Elektroden liegt, die Zuckung sogleich eine allgemeine und kräftige. Wenn dagegen der Muskel eingeschaltet ist, der schon das Stadium der gesteigerten Reizbarkeit überschritten hat, aber noch die minimale Zuckung zeigt, bei einem Rollenabstand, der nahezu eben so gross ist wie der, welchen auch der bluthaltige Muskel, um minimal zu zucken, nöthig hat, so findet man jetzt, dass durch eine Näherung der beiden Rollen keine Verstärkung der Zuckung mehr eintritt. Die Zuckung verbreitet sich zwar über alle Fasern, aber es kommt keine irgendwie beträchtliche Verkürzung der Muskeln zu Stande, häufig selbst dann nicht, wenn auch die beiden Rollen ganz übereinander geschoben wurden; demnach wäre der blutleere Muskel nur noch zu unkräftigen Zuckungen zu bewegen, trotzdem dass er nach der Aussage der minimalen Zuckung noch den Anschein eines sehr reizbaren besitzt.

Der ausgeschnittene und längere Zeit von kühlem Blut durchsetzte Muskel verliert, wenn er nun blutleer gemacht wird, nicht alsbald seine Arbeitsfähigkeit. Wird der Muskel kurze Zeit nach dem Aufhören des Stroms mit einem Gewicht belastet und nun zu einer tetanischen Contraction gezwungen, so hebt er das Gewicht anfänglich auf eine beträchtliche Höhe und lässt es dann während der dauernden Erregung tiefer und tiefer absinken. Wird darauf der tetanisirte Reiz unterbrochen, nachdem der Muskel nahebei zu seiner natürlichen Länge zurückgekehrt ist, so erholt er sich in der darauffolgenden Zeit der Ruhe ebenfalls wieder beträchtlich; denn wenn nach der letztern der Reiz von Neuem eingeleitet wird, so geht das Gewicht weit über die Höhe empor, auf die es zu Ende des vorhergehenden Tetanus herabgesunken war. — Hieraus folgt,



dass der blutleere Muskel des Säugethiers ebenso wie der des Frosches die Reizungspause zu einer theilweisen Ausgleichung der Ermüdung benutzen kann, aber es würde fehlerhaft sein, aus dieser Thatsache schliessen zu wollen, dass die Arbeitskraft sich in den Ruhezeiten am blutleeren Muskel eben so vollständig herstellen könnte als am bluthaltigen. Für die Mithülfe des Blutes an der Wiederherstellung der Arbeitskraft spricht am unverfänglichsten die Erscheinungsreihe, unter welcher die Fähigkeit Gewichte zu heben zurückkehrt, wenn der Muskel durch eine anhaltende Blutleere erschöpft war. Eröffnet man, nachdem das letztere geschehen, den Blutstrom von Neuem und reizt man, nachdem die Erregbarkeit zurückgekehrt ist, den belasteten Muskel, so wird anfänglich das Gewicht kaum über die Abscisse gehoben. Wiederholt man, während der Blutstrom fortwährend fliesst, die elektrische Reizung und zwar in gleicher Weise und Dauer wie vorher von Neuem, so wird jetzt das Gewicht schon merklich höher emporgetrieben. Bei einer spätern Reizung, die nach einem Ruhezustand von mehreren Minuten eingeleitet wird, steigt das Gewicht abermals über den frühern Maximalwerth und erreicht jetzt oder in einer spätern Reizung die Höhe, über die es auch in allen folgenden Erregungen nicht mehr emporgebracht werden kann. Diese Thatsachen beweisen also, dass sich die Arbeitskraft des vollkommen erschöpften Muskels unter der Mitwirkung des Blutes ganz allmählich bis zu einem nicht überschreitbaren Maximum wiederherstellt. In unsern allerdings wenig zahlreichen Versuchen war jedoch die maximale Hubhöhe nach der Wiedererholung des blutleeren Muskels nie so hoch, als die niedrigste der maximalen Hubhöhen, welche der Muskel vor dem Aufhören des Blutstromes geliefert hatte. Die Erscheinungen, die wir soeben beschrieben haben, werden durch Fig. 4 erläutert.

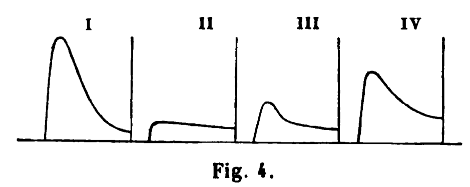


Fig. 4.

Tetanus I ist unmittelbar vor Beendigung des Blutstromes bei einer Belastung von 200 Gr. gezeichnet; darauf wurde während

115 Minuten der Blutstrom unterbrochen, bis sehr starke Reize keine Zuckung mehr hervorriefen. Nachdem der Blutstrom 10 Minuten durchgeleitet war, kam durch eine Stromstärke, wie sie bei I wirksam gewesen, der Tetanus II, nach weitern 15 Minuten der Tetanus III und nach noch weitern 15 Minuten, also 40 Minuten seit Wiederbeginn des Blutstroms, Tetanus IV zu Stande, welcher das Maximum für den wiedererholten Muskel gab.

Ein anderer Versuch ist durch die nachstehende Tabelle dargestellt. In dieser wurde der Blutstrom einmal vorübergehend unterbrochen und dann wieder in Gang gesetzt, ehe noch die Fähigkeit das Gewicht zu heben erloschen war. Während der Stromunterbrechung wurde zweimal tetanische Reizung eingeleitet, darauf wurden, nachdem der Blutstrom einige Zeit in Gang gesetzt war, wiederum zwei tetanische Zuckungen erregt und nun abermals der Blutstrom unterbrochen, 28 Minuten nach Beginn der Unterbrechung wurde ein Tetanus erzeugt, der das Gewicht noch beträchtlich hob; 80 Minuten nach Beginn der Unterbrechung hob der Muskel das Gewicht nicht mehr. Als darauf der Strom 65 Minuten wieder hindurchgegangen war, hob eine eingeleitete tetanische Zuckung das Gewicht wieder um 2 mm., 5 Minuten nachher schon um 5,5 mm. und 32 Minuten später um 6,5 mm. Ueber diese Höhe hinaus konnte das Gewicht auch bei fortgesetzter Durchleitung des Stroms nicht gehoben werden; als dagegen inzwischen ein Tetanus ohne Belastung eingeleitet wurde, verkürzte sich der Muskel um 28,5 Millimeter. — Im ersten Stab der folgenden Tabelle sind die Minuten eingetragen, welche seit dem Zeitpunkt verstrichen sind, bei dem der künstliche Blutstrom begann. Im zweiten Stab stehen die grössten Höhen, auf welche das Gewicht von der Abscisse aus emporgestiegen war; im dritten Stab steht diejenige Höhe, auf welche das Gewicht nach Beendigung der ungleich lange dauernden Reizung herabgesunken war. Im vierten Stabe ist die Höhe eingetragen, auf welche das Gewicht nach einer bei allen Hüben gleichlangen Dauer der Reizung herabkam. Nach diesen Mittheilungen dürften die Zahlen ein genügendes Beispiel für die Ableitungen sein, welche oben gegeben wurden.

Zeit vom Beginn des künstl. Stroms.	Maximale Höhe in Millim.	Minimale Höhe in Millim.	Höhe in Millim. nach 30 Mm. Umgang der Trommel.	Blutstrom.	Bemerkungen.
12 Min.	38,7	5,2	34,0	im Gang	Musc. semitendinosus. Längste Faser = 146 mm. Angehängtes Gewicht = 200 Gr. Die hier verzeichnet. Höhen sind d. wirklich vom Muskel durchlaufenen.
31	30,0	12,0	23,0		
39	22,7	6,7	13,0	unterbrochen	
44	16,0	4,0	10,5		
51	13,0	4,0	8,7	im Gang	
56	11,5	2,7	7,2		
94	8,5	3,7	6,2	unterbrochen	
136	0,0	—	—		
191	Spuren	—	—	im Gang	
206	2,7	1	1,2		
238	3,2	1	1,2		
252	3,0	1,5	1,5		
253	14,2	5,5	9,5		ohne Belastung.
278	3,2	1	1,5		

Bei der Durchleitung von O-armem Blut, gleichgültig ob der O vom erstickenden Thier oder durch Schütteln mit Eisen weggenommen war, verhielt sich der Muskel wie während der Blutleere. Die vorhandene Reizbarkeit starb allmählich ab und die einmal, sei es durch Reiz- oder Blutleere verloren gegangene kehrte nicht wieder. Auch darin glich die Wirkung des O-armen Blutes derjenigen der Anämie, dass die Zeiten, welche der Muskel bedurfte, um während der Anwesenheit des O-armen Blutes seine Reizbarkeit einzubüssen, jedes folgende Mal kürzer wurden, wenn alternirend O-reiches und O-armes Blut bis zur Austilgung, beziehungsweise bis zur Wiederherstellung der Reizbarkeit durch ihn geleitet wurde. Wie es hiernach gewiss ist, dass das O-arme Blut die Wiederherstellung der Reizbarkeit nicht bewirken kann und dass in dieser Beziehung kein Unterschied zwischen Erstickungs- und reducirtem Blut besteht, so ist es uns auch mindestens unwahrscheinlich geworden, dass die Anwesenheit des Erstickungsblutes die Reizbarkeit rascher zerstöre als die des reducirten. Statt des kühlen Blutes haben wir auch einige Mal Blut von 35 bis 40 Gr. angewendet. Wir sahen aus dieser Complication des Versuchs keinen Vortheil erwachsen rücksichtlich der Befähigung dieser höher temperirten Flüssigkeit für die Erhaltung und Stärkung der Lebenseigenschaften. Umgekehrt fanden wir, dass der



Muskel dem schädlichen Einfluss während der Blutleere weniger gut als bei der Anwendung des kalten Blutes widerstand. Wir haben desshalb die Durchleitung eines warmen Blutes nicht weiter fortgesetzt.

Betrachtet man den Muskel von dem Gesichtspunkte der Thatsachen, welche die Durchleitung des Blutes ergeben haben, so scheint es, als ob sich die im Innern des Muskels vorhandenen, seine vollen Lebenseigenschaften bedingenden Ursachen in zwei Gruppen spalten liessen. Die eine derselben, welche die Reizbarkeit zur Folge hat, wird durch das strömende Blut lange Zeit auf ihrem normalen Bestand erhalten, und wenn sie verloren war, auch wieder vollkommen hergestellt. Die andere Gruppe wird dagegen, wenn sie einmal ihre Wirksamkeit verloren, durch den Blutstrom wieder wirksam, aber in viel minderem Grade als sie es ursprünglich gewesen. Dem entsprechend ist auch der künstliche Blutstrom nicht im Stande diese Gruppe auf dem ursprünglichen Grad ihrer Leistungsfähigkeit zu erhalten; sie geht allmählich, trotz des dauernden Blutstromes, zu Grunde, was jedoch weitaus langsamer geschieht als wenn der Muskel blutleer gelassen wird.

Das kühle arterielle faserstofffreie, den Einwirkungen anderer thierischen Organe entzogene Blut wirkt also anders als das lebendige. Aber immerhin ist das erstgenannte Blut befähigt, den Muskel lange Zeit auf einem hohen Grade von Reizbarkeit und auf einem niedrigen der Leistungsfähigkeit zu erhalten, so dass der Gasaustausch, dessen Studium wir uns vorgesetzt hatten, auch am ausgeschnittenen Muskel unter ähnlichen Bedingungen wie im Leben geschehen durfte. Unser Muskel scheint dem ermüdeten lebendigen am nächsten zu stehen.

5. Die Gewinnung der Blutgase. — Die Methoden, mit welchen die Gase gewonnen und analysirt wurden, waren die bekannten. Bevor wir die mit ihnen erhaltenen Resultate aufzählen, müssen wir noch ein Bedenken besprechen, das sich rücksichtlich der Diffusion erhebt, welche den Gasen des Bluts ermöglicht war auf dem kurzen Wege des letztern von dem Muskel bis in die Glasröhren. In den Versuchen, die wir zum Gewinnen des Blutes für die Gasanalyse benutzten, lag der Muskel, wie in Fig. 1 zu sehen ist, in einem zugedeckten Glasteller, so dass diejenige seiner Fläche, durch welche die Blutgefässe ein- und austraten, von Luft umspühlt wurde. Diese



Luft musste nothwendigerweise in einen Tauschverkehr zu den Gasen des Blutes treten. Wir haben uns in der That davon überzeugt, dass die Luft innerhalb des Tellers einen geringern O- und einen grössern CO_2-Gehalt als die atmosphärische besass, nachdem der Muskel einige Stunden in diesem hermetisch geschlossenen Raume gelegen hatte. Diesem Uebelstand und den daraus fliessenden Befürchtungen wäre leicht abzuhelfen gewesen, wenn der Muskel in eine anschliessende Hülle von fein gewalzter Gutta-Percha eingeschlossen worden wäre. Zu dieser Massregel konnten wir uns jedoch nicht entschliessen, weil durch sie eine sorgfältige Ueberwachung der Muskelfläche unmöglich gemacht worden wäre, wie sie doch wegen des drohenden Eintritts einer Blutung und zur Prüfung der Reizbarkeit nothwendig war. Zudem schien uns auch der voraussichtliche Fehler nicht allzu bedenklich. Das Blut, welches durch die Arterien einfloss, war schon beim Defibriniren und den übrigen Vorbereitungen so anhaltend mit Luft geschüttelt worden, dass es entweder nahezu oder vollständig mit O gesättigt wurde, und ebenso war ihm bei jenen Vorbereitungen so viel CO_2 entzogen worden, dass der noch verbleibende Rückstand ein zu fest gebundener sein musste um durch die dichten Arterienwandungen auf der kurzen Wegstrecke von der Canüle bis in das Innere des Muskels merklich zu diffundiren. — In ungünstigen Verhältnissen befand sich das Blut, welches aus dem Muskel durch die dünnwandigern Venen arm an O und reich an CO_2 zurückkam. Obwohl uns die Ueberlegung nicht fern stand, dass das von seiner vollen Sättigung mit Sauerstoff weiter abstehende Venenblut zur Aufnahme von atmosphärischem O sehr geeignet sei, so haben wir doch rücksichtlich dieses Gases alle Bedenken schwinden lassen, nachdem wir gefunden, dass das in langsamem Strome durch den Muskel fliessende O-freie Blut auch in unserm Sammelgefäss O-frei anlangte. Wenn also das mit den grössten Absorptionskräften begabte Blut während eines längern Aufenthaltes in den Venen keinen Sauerstoff aufnimmt, so wird dieses noch viel weniger von andern theilweise mit O gesättigten und rascher abfliessenden Blutarten angenommen werden dürfen. — Bedenklicher gestaltet sich die Sache für die CO_2, vorzugsweise darum, weil dieses Gas bekanntlich viel leichter als der O die mit Wasser getränkten Häute durchsetzt. Darum kann die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass

ein Theil der Blut-CO_2 ausgetreten sei. Weil wir vom Gegentheil keine Gewissheit besitzen, so legen wir auf sonst bemerkenswerthe Versuche kein besonderes Gewicht. So findet sich u. A. unter den Beobachtungen mit Erstickungsblut eine, in welcher das aus dem Muskel zurückkehrende Blut ärmer an CO_2 war als das in ihn eingeführte. Da das zugeführte Blut ungewöhnlich reich an CO_2 war, so liesse sich ein Verlust an diesem Gase auch durch eine Absorption desselben von Seiten der Muskelflüssigkeiten erklären. Ebensowenig wie auf diesen Versuch legen wir jetzt schon einen Werth auf die absoluten Quantitäten von CO_2, welche wir in dem aus dem Muskel zurückkehrenden Blute auffanden. Auch die relativen Werthe der aus dem Muskel stammenden CO_2 berücksichtigen wir nur dann, wenn sie mit einem der zu vergleichenden Venenblutarten einen annähernd gleichen Gehalt an CO_2 darboten und wenn sie mit sehr annähernd gleicher Geschwindigkeit durch die Vene geflossen waren. Unter diesen Umständen durften wohl die aus dem Venenblut bestimmten CO_2-Mengen zu einer Vergleichung der vom Muskel gelieferten benutzt werden, da alsdann ein von der Diffusion herrührender Fehler in beiden Fällen von sehr annähernd gleicher Grösse sein musste.

Die Richtungen, nach welchen die Durchströmungsversuche zu variiren waren, sind gegeben durch die Eigenschaften des Stroms, den Gasgehalt des Blutes und die Zustände des Muskels. Von der grossen Zahl von Versuchen, die hierdurch vorgeschrieben sind, haben wir nur einen kleinen Theil ausgeführt; unter den angestellten befinden sich jedoch solche nach einer jeden der bezeichneten Richtungen hin.

Wir beginnen unsere Mittheilungen mit den Erfahrungen, die wir über den O-Verbrauch gewonnen haben.

6. Verbrauch von Sauerstoff mit der Aenderung der Stromgeschwindigkeit. — Um den Einfluss der Stromgeschwindigkeit des Blutes auf den O-Verbrauch festzustellen, müssen der Muskel und das arterielle Blut, mit welchem die Versuche ausgeführt werden, genau dieselben sein. Dieser Forderung ist für das Blut ohne Schwierigkeit Genüge zu leisten, fraglicher erscheint diese Möglichkeit für den Muskel, da er sich mit der Zeit ändert. Um den Einfluss, welchen die Aenderung der Muskelstoffe mit sich führt, zu eliminiren, haben wir durch denselben Muskel mehrmals hintereinander das Blut mit ver-

schiedener Geschwindigkeit strömen lassen. Der Versuch selbst wurde so geleitet, dass der Blutstrom, bevor noch die zur Analyse bestimmte Portion aufgefangen wurde, jedesmal längere Zeit etwa 10 Minuten mit der Geschwindigkeit floss, die ihm während der Zeit zugetheilt werden sollte, in der die zur Analyse dienende Probe aufzufangen war. War diese letztere gesammelt, so wurde alsbald die Geschwindigkeit des Stromes so weit geändert, wie wir sie beim Auffangen der zweiten Probe zu haben wünschten. Bevor das Blut bei der neuen Geschwindigkeit über *Hg* aufgesammelt wurde, ward das aus den Venen kommende so lange weggelassen, bis wir erwarten konnten, dass das mit der neuen Geschwindigkeit einströmende Blut aus dem Muskel und den Zuleitungsröhren die Portionen verdrängt hatte, welche von der frühern Durchleitung her darin angehäuft waren. — Der Muskel selbst blieb während der ganzen Versuchsdauer in Ruhe. Vor Beginn und nach Beendigung des Versuchs wurde die Reizbarkeit durch die Minimalzuckung geprüft. Wir bemerken ein- und für allemal, dass sie sich unverändert erhalten hatte.

Nr. d. V.	Muskelgewicht.	Zeit in Min. v. Beginn d. 1. Sammlens.	Durchgeg. Blutvolum in 1 Minute.	O-Verbr. in 1 Minute.	O-Gehalt d. Venenbluts.	O-Gehalt des Arterienbluts.
I.	211 Gr.	0—12	2,25 CbC.	0,19 CbC.	5,58	13,20
		36—66	1,03	0,09	4,02	
		79—90	2,91	0,21	5,85	
		108—137	1,08	0,08	5,43	
II.	200 Gr.	0—12	2,41	0,17	6,10	12,91
		38—74	0,86	0,07	4,15	
		80—91	2,90	0,21	5,83	
		105—138	0,94	0,07	5,48	
		150—164	2,21	0,14	6,42	
		186—223	0,85	0,06	6,44	
III.	135 Gr.	0—21	1,52	0,08	12,05	17,54
		31—78	0,69	0,04	11,17	
		168—195	1,30	0,14	5,87	
		267—319	0,58	0,05	9,35	
		379—401	1,37	0,09	10,75	
IV.		0—29	1,03	0,06	9,28	14,70
		54—112	0,54	0,05	5,90	
		292—323	0,93	0,08	6,93	
		354—412	0,57	0,04	6,98	
V.	152 Gr.	0—3.5	3,53	0,21	13,59	19,52
		20—47	1,44	0,10	10,60	
		55—64	3,39	0,19	13,41	
		72—99	1,41	0,07	12,81	

Da die Bedeutung der Zahlen aus den Ueberschriften der Stäbe zur Genüge klar sein durfte, so können wir sogleich zur Betrachtung ihres Inhaltes übergehen. Die vorstehende Reihe zeigt nun ganz unzweifelhaft, dass der Muskel in der Zeiteinheit dem Blute um so mehr O entzieht, je rascher das letztere durch ihn fliesst. Das specifische, mit der Zeit veränderliche O-Bedürfniss, das jeder der fünf angewendeten Muskeln dargeboten haben mag, tritt, wie erkennbar, gegen den Einfluss der veränderlichen Stromgeschwindigkeit vollkommen in den Hintergrund, wenn die Unterschiede dieser letztern nur einigermassen bedeutend sind. Das ungleiche O-Bedürfniss leuchtet dagegen noch hervor, wenn die Unterschiede der Geschwindigkeit nur geringe sind; Beispiele hierfür finden sich im III. und IV. Versuch.

Bei der Klarheit, mit welcher in den vorstehenden Versuchen der Einfluss der Stromgeschwindigkeit auf den O-Verbrauch im Muskel hervortritt, hielten wir es für überflüssig, die Zahl unserer Versuche nach dieser Richtung hin noch weiter zu vermehren. Dieser Entschluss wurde uns um so leichter, weil wir auch noch wiederholt bei Versuchen, die ein anderes Ziel im Auge hatten, auf dieselbe Regel stiessen.

Der Einfluss, den die Stromgeschwindigkeit auf den O-Verbrauch übt, dürfte sich am einfachsten dadurch erklären lassen, dass es von ihr abhängt, wie weit sich der procentische O-Gehalt des venösen Blutes von dem des arteriellen entfernen kann, beziehungsweise wie gross der mittlere Procentgehalt des im Muskel anwesenden Blutes an O ist. — Denn da der Muskel dem Blute allen O bis zum Verschwinden desselben entziehen kann, so lässt sich erwarten, dass das rascher durchfliessende sich einen grösseren Sauerstoffgehalt gerettet hat als das langsamer bewegte. Dieses bestätigt sich, wenn wir den in der vierten Zahlenreihe eingeschriebenen O-Gehalt des venösen Blutes betrachten; wir finden dort, dass von zwei unmittelbar hinter einander folgenden Zahlen, d. h. von solchen, die sich auf zwei durch geringe Zeiträume von einander getrennte Versuche beziehen, diejenige jedesmal die grössere ist, welche dem raschern Strom entspricht.

Hiervon findet sich nur ein Mal eine Ausnahme in III. Hiernach dürfte der Schluss berechtigt sein, dass der Muskel den

Sauerstoff aus dem Blut um so rascher entfernt, je reichlicher er in dem letzteren vertreten ist.

Eine Vergleichung der Sauerstoffprocente des venösen Blutes mit dem O-Verbrauche in einer Minute führt aber noch einen kleinen Schritt weiter. Die obigen Mittheilungen ergeben nämlich, dass die beiden Zahlen für das Verhältniss, in welchem bei zwei mit einander verglichenen Beobachtungen einerseits die Stromgeschwindigkeiten, anderseits die O-Verbrauche zu einander stehen, annähernd dieselben sind; dieses ist mindestens in gewissen Grenzen der Fall. So stehen u. A., um ein Beispiel herauszugreifen, in Beobachtung I, Durchleitung 3 und 4, die Geschwindigkeiten des Stroms im Verhältniss von 1 : 2,6 und die O-Verbrauche in der Minute wie 1:2,7. Ganz anders gestaltet sich die Sache bei einer Vergleichung der O-Procente in den zugehörigen venösen Blutarten; sie sind nur wenig von einander verschieden, denn sie verhalten sich wie 1:0,93. — Diese sich stetig wiederholende Erscheinung scheint zu ergeben, dass sich der Muskel der verschiedenen O-Antheile, welche die Scheiben tragen, mit ungleicher Leichtigkeit bemächtigt, entweder weil die in den tiefern Schichten des Scheibchens gelegenen O-Massen schwerer zugänglich sind, oder weil der an dem Hämoglobin noch haftende O-Rest mit grösserer Festigkeit gebunden wird; jedenfalls nimmt die Fähigkeit des Muskels dem Blute O zu entziehen weit rascher ab als der Gehalt desselben an diesem Bestandtheile.

Die in dem Vorstehenden aufgedeckte Beziehung zwischen dem Gehalt des Blutes an O und dem Verbrauch desselben innerhalb des Muskels könnte man zunächst in Parallele setzen wollen mit der von *L. Hermann* betonten Sauerstoffzehrung, welche der ausgeschnittene, blutleere Froschmuskel erleidet, wenn er im sauerstoffhaltigen Raume hängt. — Der ausgeschnittene blutleere Froschmuskel stirbt im O-freien und O-haltigen Raume ab; also liegt dem Absterben ein Vorgang zu Grunde, dessen schliesslicher Ablauf durch den anwesenden Sauerstoff weder bedingt, noch aufgehoben wird. Da aber dünnere Muskeln rascher, dickere langsamer in O-haltiger Luft absterben als in O-freier, so schliesst *L. Hermann*, dass der O auf den Ablauf des Absterbens von Einfluss sei und zwar so, dass eine der Verbindungen, die er eingehe, erhaltend, eine andre aber zerstörend

wirke. Die letztere erhalte das Uebergewicht, wo der Sauerstoff ungehindert zutreten könne.

Vergleichen wir hiemit die Wirkungen des arteriellen Blutstroms, so sehen wir allerdings auch hier, dass der Muskel mit und ohne Blut abstirbt. Aber unter dem Zutritt des sauerstoffhaltigen Blutes erhält sich der Muskel 17 bis 20 Stunden länger reizbar, als wenn er blutleer bleibt oder wenn ihm nur O-freies Blut geboten wird. Das muss man doch eine erhaltende Wirkung des O's nennen. Besteht daneben eine zerstörende, so muss diese in einem ganz andern Verhältniss zur erhaltenden stehen, als sie der in der Luft hängende Froschmuskel gewahren lässt, denn sonst müsste der Blutstrom, welcher den Muskel bis zu mikroskopischen Dimensionen herab mit O mischt, rasch absterben. Besteht dennoch eine Analogie zwischen den von *Hermann* und uns beobachteten Vorgängen, so dürfte es schwer fallen sie darzulegen, solange man auf die Wirkungen des Sauerstoffs nur durch die Reactionen der erregbaren Substanzen schliessen kann.

Wie dem auch sei, jedenfalls lehren die von uns beobachteten Thatsachen, dass das durch den Muskel strömende Blut ausgedehntere Oxydationen einleitet, als sie zur Erhaltung der Reizbarkeit beziehungsweise zur Verlangsamung ihres Absterbens nöthig sind. Dieses ergiebt sich daraus, weil der Muskel auf vollkommen gleicher Stufe der Erregbarkeit verharrte, mochte der Blutstrom rascher oder langsamer fliessen: ja er behauptet dieselbe sogar, selbst wenn der Blutstrom längere Zeit unterbrochen war. Ebensowenig aber, wie die Reizbarkeit durch die lebhaftere Oxydation anstieg, ebensowenig wurde sie auch durch dieselbe beeinträchtigt, wie dieses aus Versuch III und IV (pag. 43) hervorgeht, bei denen wir während mehrerer Stunden den Strom fortwährend mit der grössern Geschwindigkeit fliessen liessen.

Demnach besteht im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen innerhalb des Muskels eine eigenthümliche Respiration, die unabhängig von den sog. Lebensvorgängen der contractilen Stoffe abläuft.

Betrachtet man die Bedingungen, unter denen sie vor sich geht, so kann man sich kaum der Vermuthung erwehren, dass ein Theil des Sauerstoffverbrauchs innerhalb der Blutgefässe selbst stattfinde, wobei es natürlich zunächst unentschieden

3*

bleiben muss, ob, wie *Hoppe-Seyler* will, die Blutgefässwandungen oder ob irgend welche andre Umstände die Oxydation einleiten. Vergegenwärtigt man sich namentlich die Zeit, in welcher der O verschwindet, so erscheint sie kaum ausreichend, um auf dem Wege der Diffusion den reichlichen Austritt von O aus den Scheiben durch die Gefässwand hindurch zu ermöglichen.

Sollten künftige Untersuchungen lehren, dass auch in andern Capillarbezirken als in denen des Muskels der O-Verbrauch mit der Stromgeschwindigkeit des Blutes beziehungsweise mit dem O-Gehalt des letztern wachse, so würde die veränderliche Geschwindigkeit des Blutstroms eine bis dahin unerwartete Bedeutung gewinnen. Manche unbewiesene Behauptung würde in das Bereich der Thatsachen treten, wie z. B. die von *Cl. Bernard* befürwortete Wärmebildung nach Durchschneidung des n. sympathicus: und manche sichere Erfahrung würde anders zu deuten sein, wie z. B. die grössere Wärme des Blutes, das aus der thätigen Speicheldrüse oder aus einem entzündeten Glied zurückströmt.

Wir kehren zu unsern Versuchen zurück. Der Annahme, dass die Stromgeschwindigkeit desshalb maassgebend für den O-Verbrauch sei, weil sie den procentischen O-Gehalt des Muskelblutes regele, erwächst eine Bestätigung durch die folgenden Versuche, in welchen das mit ungleichem O-Gehalt begabte, im Uebrigen aber gleichartige Blut mit derselben Geschwindigkeit durch den Muskel floss.

Nr. d. V.	Muskelgewicht.	Zeit.	Blutvolum für 1 Min.	O-Verbrauch in 1 Minute.	O-Gehalt d. venösen Bluts.	O-Gehalt des art. Bluts.
I	?	0—104	0,28	0,001	0,00	0,47
		104—199	0,30	0,046	3,45	16,30
	194 Gr.	85—154	0,42	0,001	0,48	0,62
		198—260	0,43	0,038	7,11	15,04
		270—315	0,58	0,036	9,08	

Diese beiden Versuche halten wir ausser dem schon angeführten Grunde noch darum für der Erwähnung werth, weil sie, sich gegenseitig beleuchtend, zeigen, dass der ausgeschnittene Muskel dem Blute zwar die letzten Spuren von O entziehen

kann (I), dass aber dieses ganz ungemein langsam geschieht, da in II das venöse Blut trotz seiner geringen Stromgeschwindigkeit noch einen merklichen Antheil von O enthielt.

7. Sauerstoffverbrauch in verschiedenen Muskelzuständen. Den Einfluss, welchen die veränderlichen Zustände des Muskels auf den O-Verbrauch üben, haben wir namentlich untersucht: für die gleichnamigen Muskeln verschiedener Thiere im Maximum ihrer Reizbarkeit; für die Zustände der Ruhe, der Zuckung, der Ermüdung, der Erholung, der Starre und endlich für verschiedene Zeitabstände vom Beginn des Versuchs.

a. Um klar darzustellen, ob von der Gewichtseinheit gleichnamiger Muskeln, die verschiedenen Thieren entnommen sind, ungleiche Mengen von O verzehrt werden, müsste man selbstverständlich durch die aus den verschiedenen Thieren entnommenen Muskeln dasselbe Blut leiten. Ausserdem müssten die verschiedenen Muskeln sich in gleichen Zuständen, z. B. dem Maximum ihrer Reizbarkeit befinden, oder es müssten statt dessen mindestens die bestehenden Verschiedenheiten in den Lebenseigenschaften nach einem gemeinsamen Maassstab auszudrücken sein, und endlich es müsste die Geschwindigkeit des Stromes in allen Fällen die gleiche sein. Diesen Forderungen ist wiederum selbstverständlich keineswegs genügt in den Versuchen, welchen die folgenden Zahlen entnommen sind.

Sämmtliche Durchleitungen, die zu der folgenden Zusammenstellung benutzt sind, waren die ersten definitiven, welche an dem ausgeschnittenen Muskel vorgenommen wurden, sie sind demnach an Muskeln ausgeführt, die sich im Maximum der Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit fanden, welche während der Versuchsdauer jedem der angewendeten Muskel zukam. Aus den bekannten Angaben ist die Stromgeschwindigkeit und der O-Verbrauch für 100 Gr. Muskelsubstanz berechnet, die Zahlen sind dann in absteigender Reihe nach der Grösse des Blutvolums geordnet, welche in einer Minute durch 100 Gr. Muskel geflossen war.

	Blut durchgegangen in 1 Minute.	O-Verbrauch in 1 Minute.	O-Gehalt in 100 art. Blut.
1	5,68	0,151	13,97
2	2,32	0,138	19,52
3	1,32	0,079	15,94
4	1,30	0,100	16,52
5	1,21	0,090	13,20
6	1,12	0,059	17,54
7	1,11	0,110	14,90
8	0,80	0,052	15,04
9	0,46	0,033	15,47

In diesen Zahlen spricht sich abermals das Gesetz aus, dass mit der Geschwindigkeit des Stroms auch der O-Verbrauch wächst. Zugleich aber leuchtet die specifische Wirkung der an dem Versuch betheiligten Stoffe (Muskel und Blut) hervor. So haben z. B. zwei Paare von Versuchen, nämlich 3 und 4 und andererseits 6 und 7 untereinander sehr annähernd gleiche Geschwindigkeit und doch ist ihr O-Verbrauch auffällig verschieden. Bemerkenswerther Weise strömte durch den Muskel 6, der etwa nur die Hälfte des O's band, wie Muskel 7, auch noch ein viel O-reicheres Blut, so dass die im sechsten Falle verminderte Zehrung an O keinesfalls abgeleitet werden kann von einem geringern Gehalt des Blutes an dieser Substanz. Da es jedoch nicht ausgemacht ist, ob das Blut nur durch seinen O-Gehalt für unsern Vorgang von Bedeutung ist, so müssen wir es unentschieden lassen, ob den Besonderheiten des Muskels der ungleiche O-Verbrauch bei gleicher Stromgeschwindigkeit zu verdanken ist.

b. Wir schreiten jetzt zu einem Vergleich des O-Verbrauchs während der Ruhe, der Zuckung und der durch letztere herbeigeführten Ermüdung. Bei diesen Versuchen wurde in den verschiedenen Zuständen je eines Muskels immer dasselbe Blut durchgeführt, auch wurde die Stromgeschwindigkeit möglichst gleich erhalten. Um dieses letztere zu erreichen bedarf es grosser Sorgfalt, da, wie schon früher erwähnt, der Muskel während der Ruhe, der Zuckung und der Ermüdung dem Strome verschiedenartige Hindernisse entgegensetzt. Dieser Umstand mag es erklären, dass in den folgenden Versuchen eine nicht noch vollkommnere Gleichheit der Geschwindigkeit erzielt wurde. — Die Zuckungen wurden bei

den mitzutheilenden Versuchen dadurch erzeugt, dass durch den ganzen Muskel elektrische Schläge geschickt wurden, die ihn durchweg in heftige Zuckungen versetzten. Der Reiz wurde verstärkt, wenn die Energie der Zuckungen nachliess. Um den Muskel während der Beobachtungszeit möglichst auszunutzen, wurden die Zuckungen nicht ununterbrochen erregt, sondern er wurde nur je während einer Secunde oder etwas länger tetanisirt und dann die Reizung eben so lange unterbrochen, so dass der Muskel etwa während der Hälfte der Beobachtungszeit in Contraction verharrte. Zum Schluss des Versuchs sahen wir, trotz der auf eine grosse Stärke gebrachten Reize, den Muskel viel schwächer zucken als Anfangs. — Beim Aufsammeln des zu untersuchenden Blutes wendeten wir die Vorsicht an, dass wir vom zweiten der mitgetheilten Versuche an die Reizung früher als das Auffangen des Zuckungsblutes beginnen liessen, damit während dieser vorgängigen Zuckung das Blut aus dem Muskel entfernt wurde, welches er noch von der frühern beim Ruhezustand erfolgten Zuleitung zurückgehalten. Eben so verdrängten wir durch den Blutstrom den blutigen Inhalt des Muskels, bevor wir nach beendeter Reizung das Ermüdungsblut auffingen. — Die Zeit der folgenden Tabelle ist vom Beginn des ersten Auffangens gerechnet.

Nr. d. V.	Zeit.	Durchgeg. Blutvolum in 1 Min.	O-Verbr. in 1 Min. in CbC. bei 0° u. 1 Mt. *Hg*.	Zustand d. Muskels.	O-Gehalt des venös. Blutes in 100 Thln.	Muskelgewicht.
I.	0—20	2,18 CbC.	0,071 CbC.	ruhend	10,74	
	20—40	2,82	0,170	zuckend	6,70	
	40—61	2,16	0,124	ermüdet	8,25	
II.	0—42 *)	0,71	0,050	ruhend	8,58	153 Gr.
	75—116	0,75	0,051	zuckend	8,75	
	124—172	0,68	0,035	ermüdet	10,04	
	178—214	0,85	0,038	ruhend	11,02	
III.	0—10	3,00	0,183	ruhend	9,89	227 Gr.
	30—46	1,95	0,216	zuckend	4,15	
	50—60	3,01	0,264	zuckend	7,20	
	90—100	2,98	0,272	ermüdet	6,82	
	104—119	2,68	0,182	ruhend	9,17	

*) Durch vorausgegangene 1/4stünd. Blutleere vielleicht etwas ermüdet.



Nr. d. V.	Zeit.	Durchgeg. Blutvolum in 1 Min.	O-Verbr. in 1 Min. in CbC. bei 0° in 1 Mt. *Hg*.	Zustand d. Muskels.	O-Gehalt des venös. Blutes in 100 Thln.	Muskelgewicht.
IV.	0—12,5	2,40CbC.	0,19CbC.	ruhend	6,83	172 Gr.
	16—28	2,50	0,22	zuckend	6,40	
	34—47	2,34	0,20	ermüdet	6,49	
	85—97	2,60	0,13	ruhend	9,92	
	105,5—118	2,40	0,11	zuckend	10,42	
	133,5—146	2,40	0,14	ermüdet	9,06	

Um den für diessmal wichtigen Inhalt der vorstehenden Tabelle noch deutlicher übersehen zu lassen, wird es nützlich sein, aus ihr abzuleiten den Unterschied, und ebenso das Verhältniss zwischen dem O-Verbrauch während der Zuckung oder Ermüdung einerseits und der Ruhe anderseits. Ein + in dem mit »Unterschied« überschriebenen Stabe bedeutet ein Uebergewicht des zuckenden oder ermüdeten Muskels über den ruhenden; die Proportionalzahlen sind durch Division des O-Verbrauchs während der Ruhe in den während der Zuckung oder Ermüdung gewonnen.

Vergleichung des Verbrauchs bei Ruhe und Zuckung.

	Unterschied.	Verhältniss.
I.	+ 0,099	2,39
II.	+ 0,001	1,02
IIIa.	+ 0,033	1,18
IIIb.	+ 0,081	1,44
IVa.	+ 0,030	1,16
IVb.	— 0,020	0,84

Vergleichung des O-Verbrauchs bei Ruhe und Ermüdung.

	Unterschied.	Verhältniss.
I.	+ 0,053	1,74
II.	— 0,046	0,70
IIIa.	+ 0,069	1,49
IIIb.	+ 0,090	1,50
IVa.	+ 0,01	1,05
IVb.	+ 0,01	1,09

Durch die Zuckung wird demnach in der Regel dem O-Verbrauch ein deutlicher Zuwachs zugeführt. Dieses Anwachsen ist jedoch nicht immer sichtbar, vielleicht darum, weil es

nicht gross genug ist um den Ausfall auszugleichen, der in dem zweiten, von der Muskelthätigkeit unabhängigen Zehrungsvorgang eintritt. Durch die Compensation der beiden verschiedenen, innerhalb des Muskels auftretenden Processe erklärt sich am einfachsten die zweite Beobachtung im vierten Versuch, in welcher während der Zuckung keine Vermehrung, sondern eine Verminderung des O–Verbrauchs eintrat.

Statt dieser Erklärung könnte man auch noch eine andere versuchen wollen. Da durch den Eintritt O-haltiger Körperchen in den Muskel ein Oxydationsprocess veranlasst wird, so könnte man meinen, dass der O des Hämoglobins während der Zuckung besser ausgenutzt werde als während der Ruhe. Diese Erklärung ist, wie man sieht, analog derjenigen, welche *L. Hermann* für den Froschmuskel versucht hat, der im lufthaltigen Raume zuckt. Für den unter unsern Verhältnissen zuckenden Muskel dürfte sie jedoch unanwendbar sein oder mindestens die Thatsachen nicht vollständig decken, weil der grössere O–Verbrauch sich auch noch in den Zeitraum der Ermüdung hinein erstreckt, in welchem der ruhige Muskel an der Blutbewegung nichts ändert.

Obwohl nun hiermit ein O–Verbrauch während der Zuckung dargethan ist, so ist damit doch keineswegs die Hoffnung erwachsen, dass wir aus der Grösse dieses letztern ein Maass für die vom Muskel ausgeführte Arbeit gewinnen könnten. Einstweilen erhebt sich gegen dieses Vorhaben der vorliegende Befund, wonach der Mehrverbrauch des O während der Contraction so beträchtliche Schwankungen darbietet. Hier kann man freilich mit Recht einwenden, dass möglicher Weise die Zuckung der verschiedenen Muskeln ebenfalls von sehr ungleichem Umfang gewesen sei. Gesetzt aber, wir liessen diesen Einwand gelten, so würde die Behauptung, dass der O–Verbrauch kein Maass für die Muskelarbeit sei, noch nicht fallen, weil man diesen, gleiche chemische Verwendung vorausgesetzt, doch nur dann dazu benutzen könnte, wenn man den Antheil an Sauerstoff, welchen die Contraction verbraucht, von demjenigen sondern könnte, welcher in dem nebenhergehenden Oxydationsprocess gebunden wird.

Die Triftigkeit dieses Grundes leuchtet vielleicht noch besser als es bisher schon geschehen ist ein, wenn wir eine Beobachtung hersetzen, bei der es uns nicht gelungen war, die Gleich-



heit der Stromgeschwindigkeit während Ruhe, Zuckung und Ermüdung zu erhalten.

Blutvolum in 1 Minute.	O-Verbrauch in 1 Minute.	O-Gehalt in 100 Th. des venös Blutes.	Zustand des Muskels.
4,15	0,110	11,32	ruhend
2,12	0,077	10,33	zuckend
0,75	0,032	9,56	ermüdet

Der während der Zuckung und der Ermüdung vorhandene O-Verbrauch ist also hier sehr viel geringer als der während der Ruhe; dem Frühern gemäss offenbar darum, weil während der ersteren Zustände die Stromgeschwindigkeit geringer war.

Bevor wir in der Darstellung unserer Versuche weiter schreiten, wollen wir noch darauf aufmerksam machen, wie wenig geeignet die Bestimmung der gesammten Athemgase eines lebenden Wesens während der Ruhe und der Arbeit ist, um zu einer Kenntniss der O-Mengen zu gelangen, welche der arbeitende Muskel im Gegensatz zum ruhenden verbraucht. Die zum Theil beträchtlichen Unterschiede, welche man für die O-Aufnahme des ruhenden und arbeitenden Wesens gefunden, wurden bisher ohne Widerspruch auf die in der contractilen Substanz selbst stattfindenden Vorgänge bezogen. Nach unsern Versuchen ist dieses nicht mehr statthaft. Denn da im zuckenden Muskel das Blut in der Regel rascher als im ruhenden fliesst, so ist, ganz abgesehen von dem durch den Act der Zuckung selbst verbrauchten O, noch eine andre Ursache des Mehrverbrauchs durch den rascheren Strom gegeben. Also ist das Mehr des durch die Lunge einwandernden Sauerstoffs keineswegs allein durch die Vorgänge in der contractilen Substanz gefordert worden. — Aber man kann vielleicht noch weitergehend behaupten, dass der lebhaftere O-Verbrauch während der Muskelbewegung sogar nicht einmal allein vom Blutstrom und der Arbeit innerhalb des Muskels selbst abhänge, möglicherweise ist er mit bedingt durch die raschere Blutbewegung, welche auch in andern Körpertheilen, namentlich während einer ausgiebigen Muskelbewegung, darum einzutreten pflegt, weil durch die letztere der Inhalt vieler Venen in das Herz entleert wird, so dass nun dieses Blut dem Gesammtstrom zu Gute kommt. Die Gültigkeit dieser

Betrachtung dürfte auch durch die jetzt folgende Reihe von Bemerkungen nicht beeinträchtigt werden.

Da der ausgeschnittene vom künstlichen Strom gespeiste Muskel die charakterischen Eigenschaften seines erregbaren Stoffes in geringerer Mächtigkeit bewahrt als der in der natürlichen Lage sitzende, so ist zu vermuthen, dass während der Zuckung des erstern weniger O verbraucht wird als während der des normal gelagerten und gespeisten Muskels. Die Richtigkeit dieser Vermuthung zu prüfen würde es sehr complicirter, wenn überhaupt ausführbarer Versuche bedürfen. — In Ermangelung derselben kann man jedoch einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für die obige Annahme antreten, indem man den procentischen Gehalt an O vergleicht, welchen das Venenblut besitzt, je nachdem es aus Muskeln des lebenden Thiers oder aus dem ausgeschnittenen Muskel geflossen ist. Indem wir eine solche Vergleichung ausführen, werden wir die von uns gefundenen Zahlen neben die Mittel- und Grenzwerthe des O-Gehaltes in dem Venenblut stellen, welches *Sczelkow* am lebenden Hund aufgefangen.

I. Versuche von *Sczelkow* am lebenden Thier.

	O-Gehalt im Arterienblut	O-Gehalt im Venenblut ruhender Muskel	O-Gehalt im Venenblut zuckender Muskel
Mittel	15,23	6,70	2,40
Grenzen	—	8,22—4,39	4,68—1,27.

II. Ausgeschnittener Muskel.

	O-Gehalt im Arterienblut,	O-Gehalt im Venenblut ruhend,	zuckend,	ermüdet,	zuckend 2,	ermüdet,	ruhend
I.	14,01	10,74	6,70	8,25	—	—	—
II.	15,47	8.58	8,75	10,04	—	—	11,02
III.	15,94	9,89	4,75	—	7,20	6,82	9,17
IV.	14,90	6,83	6,10	6,19	10,42	9,06	—
Mittel	15,08	9,01	6,52	8,26	8,81	7,94	10,14

III. Herzblut nach *Schöffer*.

	O-Gehalt des Arterienbluts	O-Gehalt des venös. Bluts
Mittel	14,61	9,05

Wir sehen, dass das Venenblut, welches aus dem zuckenden Muskel des lebenden Thieres zurückkommt, um ein sehr Beträchtliches ärmer an Sauerstoff ist als dasjenige, welches



den ausgeschnittenen Muskel verlässt. Allerdings übt auf den Procentgehalt die Dauer der Anwesenheit des Blutes innerhalb des Muskels einen bedeutenden Einfluss, und man könnte demnach geneigt sein, den Grund der Verschiedenheit in der ungleichen Stromgeschwindigkeit der verglichenen Blutarten zu finden; hiergegen liesse sich einwenden, dass aus dem zuckenden Muskel des lebenden Thieres das Blut mit ungleich grösserer Geschwindigkeit hervorstürze als aus dem ruhenden, und soweit der Augenschein lehrte, nicht minder rasch als aus dem ausgeschnittenen von uns zur Vergleichung herbeigezogenen. Diese Aussagen haben allerdings keine grosse Bedeutung, weil der Bezirk, aus welchem im lebenden Thier der Strom hervorging, gänzlich unbekannt ist. Aber selbst zugegeben, es sei der Strom im Muskel des lebenden Thiers ein viel langsamerer gewesen, so würde sich hieraus immer noch nicht erklären lassen der geringe Gehalt an O desjenigen Blutes, welches aus dem zuckenden Muskel des lebenden Thieres kam. In ihm ist die untere Grenze, bis zu welcher der O-Gehalt sank, 1,7 Procent, ein Werth, zu dem wir niemals am ausgeschnittenen Muskel gelangten, wenn der Strom des arteriellen Blutes auch noch so langsam durch ihn floss. Wir glauben daraus schliessen zu müssen, dass der lebendige Muskel energischer auf den O wirkt, als der ausgeschnittene.

Auf einen ähnlichen Unterschied deuten diejenigen unsrer Zahlen hin, die wir an demselben Muskel fanden, welcher zweimal hinter einander in Zuckungen versetzt wurde. Das Blut, welches während der ersten Zuckungsperiode ausfloss, war ärmer an O als das während der zweiten Zuckungsperiode gewonnene. Da diessmal die Ursache des ungleichen O-Gehaltes nicht auf eine verschiedene Stromgeschwindigkeit bezogen werden kann, so bleibt nur die Berufung an eine ungleiche Befähigung zum O-Verbrauch offen.

Nicht überflüssig dürfte die Bemerkung sein, dass das Mittel des O-Gehaltes, welches die verschiedenen Blutproben darboten, die aus dem ruhenden ausgeschnittenen Muskel hervorgegangen waren, innerhalb der Fehlergrenzen mit dem O-Gehalt des venösen Blutes übereinkommen, welches *Schöffer* aus dem rechten Herzen von mehreren lebenden Thieren gewonnen hat; demnach entfernt sich die Wirkung, welche der ausgeschnittene Muskel auf den O des arteriellen Blutes übt,

nicht allzu sehr von derjenigen des lebenden Gesammtthieres.

c. An die Beobachtung, dass bei einer zweiten Zuckungsperiode weniger O verbraucht wird als bei der ersten, schliesst sich die Frage an, ob auch der ruhende Muskel in dem Maasse weniger O verzehre, in welchem die Dauer seiner Abwesenheit aus seiner natürlichen Lagerstätte wächst. Um hierüber Aufklärung zu schaffen, liessen wir mehrmals durch einen ausgeschnittenen Muskel das Blut sehr lange Zeit hindurchgehen und fingen in Zeitabschnitten, die um mehrere Stunden von einander entfernt waren, einen Antheil desselben auf. Der Strom, welcher durch den immer ruhenden Muskel hindurchfloss, wurde bald mehr, bald weniger beschleunigt, so dass wir je zwei Blutproben aus einer raschern und einer langsamern Strömung erhielten, von denen je eine gewonnen war, als der Muskel erst seit Kurzem, die andere aber nachdem er schon seit drei bis nahezu sechs Stunden ausgeschnitten gewesen. Die folgende Tabelle giebt das gewonnene Resultat wieder. In zweien der mitgetheilten Versuche haben wir den Strom auch noch durch den in Starre übergegangenen Muskel geleitet. In dem einen derselben (II) trat die Starre wider unsern Willen ein, nachdem der Strom während zwanzig Stunden ununterbrochen durch den ruhenden Muskel angedauert hatte. In dem andern (III) führten wir dagegen die Starre absichtlich durch Blutleere herbei, nachdem der Muskel etwa zwei Stunden (die Vorbereitung mit einbegriffen) vom künstlichen Strom durchsetzt war. Dieser letztere Muskel war ausgezeichnet durch die Hartnäckigkeit, mit welcher er in der Blutleere seine Reizbarkeit festhielt. Erst sieben Stunden nachher, als der Blutstrom unterbrochen war, verschwanden die letzten Spuren seiner Erregbarkeit.

	Zeit in Minuten.	Blutvolum in 1 Min.	O-Verbr. in 1 Min.	O in 100 Th. Venenblut.	O in 100 Th. Arterienblut.	Muskelzustand.
I.	0—21	1,52Ccm.	0,08Ccm.	12,05		
	168—193	1,30	0,14	5,87		
	379—401	1,37	0,09	10,75	17,54	
	31—78	0,69	0,04	11,17		
	267—319	0,58	0,05	9 35		



Zeit in Minuten.	Blutvolum in 1 Min.	O-Verbr. in 1 Min.	O in 100 Th. Venenblut.	O in 100 Th. Arterienblut.	Muskelzustand.
II. 0—29	1,03Ccm.	0,06Ccm.	9,28		
292—323	0,93	0,08	6,93		
54—112	0,51	0,05	5,90	11,70	
354—412	0,57	0,04	6,98		
1200—1212	2,56	0,10	10,48		todtenstarr
III. 0—8,5	3,53	0,21	13,59		
55—64	3,39	0,19	13,41		
20—47	1,11	0,10	10,60	19,52	
72—99	1,11	0,07	12,81		
673—790	1,88	0,15	11,42		todtenstarr
801—844	0,69	0,07	10,27		todtenstarr

Aus der Vergleichung je zweier, durch gleiche Geschwindigkeit erlangten Blutproben, die sich dadurch von einander unterschieden, dass die eine früher und die andere erst um mehrere Stunden später aufgefangen wurde, ergiebt sich, dass der O-Verbrauch im ruhenden Muskel mit der wachsenden Zeit nicht wesentlich abnimmt. Allerdings ist er nicht zu allen Zeiten genau derselbe, aber es fällt keineswegs die grössere O-Zehrung immer auf den Beginn der Beobachtungszeit, daraus wäre also die vielleicht nicht unwichtige Folgerung zu ziehen, dass der O-Verbrauch im ruhenden Muskel eine andere Abhängigkeit von der Zeit darbietet, als in dem zuckenden. Die Beobachtungen an todtenstarren Muskeln sind ihrer geringen Zahl wegen und auch darum, weil in ihnen der Blutstrom mit andern Geschwindigkeiten floss, als dieses an dem noch lebenden Muskel geschehen war, zu quantitativen Urtheilen nicht geeignet, immerhin dienen sie jedoch zum Beweis dafür, dass auch der todtenstarre Säugethiermuskel dem Blute Sauerstoff entzieht, ähnlich wie wir dieses von einem todtenstarren Froschmuskel wissen, welcher in O-haltiger Luft frei aufgehängt ist. Die Geschwindigkeit, mit welcher hier der O in dem Blut verbraucht wird, ist dem Anschein nach kaum geringer als unter ähnlichen Bedingungen im lebenden Muskel. Der O-Verbrauch in todtenstarren Muskeln unter den hier bestehenden Umständen dürfte noch eine weitere Untersuchung verdienen, um zu entscheiden, ob zu seiner Einleitung die Anwesenheit gewisser Lebenserscheinungen in der Wand der Blutgefässe nothwendig ist.

d. Wir wenden uns jetzt zu der Beziehung, welche zwischen dem O-Verbrauch und der Wiederbelebung des vollkommen ermatteten Muskels besteht. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, dass ein Muskel, der in Folge einer andauernden Blutleere seine Reizbarkeit vollständig eingebüsst hat, diese nur dann wieder zu gewinnen vermag, wenn er von O-haltigem Blut durchflossen wurde, während ein O-freies durch Eisen reducirtes Blut dieses nicht zu erreichen vermag. Somit lag es nahe, den O-Mengen genauer nachzugehen, welche für die Herstellung der Reizbarkeit nothwendig sind. Dass diese Versuche eine ganz besondere Sorgfalt erfordern, war uns schon früher klar geworden, als wir das Verhalten der Reizbarkeit gegen verschiedene Blutarten prüften. Damals war schon zu bemerken, wie rasch der O-haltige Blutstrom die verlorne Erregbarkeit wieder hervorrief; beispielsweise seien die folgenden Fälle erwähnt.

1. Blutleere während 128 Minuten; vollkommener Verlust der Erregbarkeit; die letztere kehrt nicht wieder während einer 38 Minuten anhaltenden Durchleitung von reducirtem Blut; als darauf in folgenden drei Minuten 13,5 Ccm. arterielles Blut durchgeflossen waren, war die Reizbarkeit nahezu wieder auf den Punkt gehoben, den sie vor der Blutleere eingenommen.

2. Durch den Muskel wird Erstickungsblut geleitet; nachdem der Strom 92 Minuten gedauert, ist der Muskel vollkommen ermüdet. Hierauf beginnt die Einführung desselben Erstickungsblutes, welches jedoch durch einen Zusatz von O hellroth gemacht worden war. 7 Ccm. dieses besauerstofften Erstickungsblutes waren genügend, um dem Muskel seine frühere Reizbarkeit nahezu wieder zurückzugeben.

Durch diese und ähnliche Versuche belehrt, gaben wir der einzigen quantitativen Beobachtungsreihe, die wir anstellten, folgende Anordnung. Der Muskel ward auf das Sorgfältigste vorbereitet, so dass kein Tröpfchen durch Blutung verloren ging, darauf ward er in den Raum des bedeckten Glastellers gelegt und mit den Elektroden in Verbindung gebracht; war dies geschehen, so begann der definitive Blutstrom. Kurze Zeit nachher ward der Rollenabstand ermittelt, bei dem die minimale Zuckung eintrat. Nachdem hierauf der Blutstrom noch etwa 10 Minuten gedauert hatte, unterbrachen wir denselben. Trotzdem dass jetzt die Zufuhr von Blut unterbrochen war, tropfte doch

noch von Zeit zu Zeit aus dem Glasröhrchen, welches in die Vene eingebunden war, etwas Blut ab, das offenbar durch Veränderungen, die innerhalb des Muskels stattfanden, beziehungsweise durch die Schwere desselben ausgepresst worden war. Danach konnte man voraussehen, dass auch mit dem Wiederbeginn des Stroms die Blutmasse, welche aus der Vene hervorlief, geringer als die zugeflossene sein würde, da die unter dem Stromdruck ausgedehnten Gefässe einen Theil des zugeflossenen zurückbehalten würden. Um diesen Antheil zu messen, setzten wir vor die Arterie ein kalibrirtes Zuflussrohr, so dass wir beim Wiederbeginn des Stromes gleichzeitig die zu- und die abgeflossenen Volumina ablesen konnten. Aus dem Unterschied beider Werthe ergab sich die Menge des im Muskel zurückbehaltenen Blutes. Bevor der Strom in der beschriebenen Weise seinen Anfang nahm, wurde die Blutleere so lange fortgesetzt, bis der Muskel die heftigsten Reize nicht mehr mit sichtbaren Zuckungen beantwortete. War dieser Zeitpunkt eingetreten, so wurde nun das Blut aus den graduirten Zuflussgefässen zugelassen und von Minute zu Minute die Menge des aus ihm zum Muskel geflossenen abgelesen. Zugleich wurde der Muskel auf seine Reizbarkeit von Minute zu Minute geprüft, wobei der wachsenden Reizbarkeit entsprechend die Drähte aus dem Hohlraum der primären Rolle hervorgezogen und die Abstände beider Rollen vergrössert wurden. Wie in früheren Fällen, so kehrte auch hier die Reizbarkeit viel eher wieder zurück, als bis aus der Vene 30 Ccm. abgeflossen waren, d. h. so viel, als zur sichern Bestimmung des Sauerstoffgehaltes im Blute nothwendig war. Wir sahen uns desshalb gezwungen, auch nach vollkommener Herstellung der Reizbarkeit den Strom so lange fortdauern zu lassen, bis wir die nöthige Blutmenge aufgefangen hatten. Um nun zu schätzen, wie viel O zur Wiederherstellung der Reizbarkeit nothwendig gewesen, machten wir die Voraussetzung, dass der zu allen Zeiten gleich geschwinde Strom in jedem Zeittheil vom Anfang bis zu Ende gleichviel O eingebüsst habe. Die Annahme, dass der mittlere O—Verlust in der That für alle Zeittheile zu gelten habe, ist jedoch nicht vollkommen zutreffend, da das Blut, welches nach Wiederbeginn des Stroms zuerst aus der Vene in das Glasröhrchen übertritt, um ein Merkliches dunkler als dasjenige ist, welches einige Minuten später hervorgeht, somit unterschätzen wir also den

anfänglichen O-Verbrauch und überschätzen den später eintretenden. Wir kennen kein Mittel, um diesen kleinen Fehler zu vermeiden.

Der auf diese Weise angestellte Versuch verlief folgendermassen

Gewicht des Muskel 209 Gr.

Erste Durchleitung durch den reizbaren Muskel.

Die folgenden Zeiten sind vom Beginn der ersten Sammlung des Blutes an gezählt.

Zeit in Minuten.	Blutvolum in 1 Min.	O-Verbrauch in 1 Min.
von 0—11′	2,72 Ccm.	1,21 Ccm.

Hierauf wurde der Strom bis zur 194. Minute unterbrochen; der Muskel zeigte trotz Anwendung der stärksten Ströme keine Zuckungen mehr. Als dieser Zeitpunkt eingetreten, beginnt der Strom des arteriellen Blutes von Neuem; von dem Blut, welches aus den gläsernen Venencanülen ausfloss, wurden zunächst 4 Ccm. fortgelassen und darauf das Blut zur Analyse gesammelt.

Zeit in Minuten.	Blutvolum in 1 Min.	O-Verbrauch in 1 Min.
197—221	1,96	0,19

Bis zu 221 Minuten waren im Ganzen 52 Ccm. zugeflossen, dagegen aus der Vene hervorgekommen 41 Ccm., also verblieben im Muskel 11 Ccm. In dem Zeitraum von 197—221 Minuten wurde die Reizbarkeit geprüft und gefunden:

Erste Spuren von Zuckungen durch sehr starke Reize, nachdem 10 Ccm. Blut in den Muskel geflossen und 0,95 Ccm. O (bei 1 Mt. *Hg*druck und 0° C.) verbraucht waren. — Die Reizbarkeit war dagegen der ursprünglichen nahezu gleich als 40 Ccm. Blut zugeflossen, beziehungsweise 3,79 Ccm. O verbraucht waren. — Die Reizbarkeit ist wieder auf dieselbe Stufe angelangt, wie sie vor der Blutleere gewesen, als 52 Ccm. Blut eingeflossen beziehungsweise 4,93 Ccm. O verbraucht waren.

Zweite Durchleitung. Nachdem dies geschehen, wurde der Strom alsbald wieder unterbrochen, so dass der Muskel von der 223sten bis zu der 319ten Minute blutleer blieb. In diesem Zeitraum tropfte die von der frühern Leitung zurückgehaltene Blutmenge aus dem Muskel wieder ab, am Ende dieser Zeit zuckte der Muskel trotz der Anwendung sehr starker Ströme nicht mehr.

Mit der 319. Minute beginnt der Strom. Nachdem 4 Ccm. nach Aussen abgelassen waren, wurde zur Analyse aufgefangen.

Zeit in Minuten.	Blutvolum in 1 Min.	O-Verbrauch in 1 Min.
323—338.	2,41	0,23

Zugeflossen waren im Ganzen 43,5 Ccm., abgeflossen waren 34,0, also waren im Muskel zurückgeblieben 9,5 Ccm.

Die Reizbarkeit der erregbaren Stellen in der Umgebung des Nerveneintritts hatte sich schon sehr merklich gehoben als 15 Ccm. Blut eingeflossen, beziehungsweise 1,21 Ccm. O verbraucht waren. — Die Reizbarkeit hat sich auf die ursprüngliche Stufe erhoben, als 43 Ccm. Blut eingeflossen und 3,54 Ccm. O verbraucht waren.

Der Blutstrom ward darauf mit immer gleicher Geschwindigkeit fortgesetzt, wobei der Muskel sich auf gleicher Reizbarkeit erhielt, darauf wurde aufgefangen.

Zeit in Minuten.	Blutvolum in 1 Min.	O-Verbrauch in 1 Min.
380—391	2,72	0,15

Von der 406. Minute an wurde der Strom unterbrochen bis zur 449. Minute, worauf die Reizbarkeit vollständig erloschen war. Der Strom begann jetzt von Neuem und als 14 Ccm. Blut zugeflossen waren, hatte sich schon ein mässiger Grad von Reizbarkeit wieder eingefunden.

Dieser genau durchgeführte Versuch bestätigt also vollkommen das, was die früheren qualitativen Beobachtungen gelehrt hatten. Die in Folge der Blutleere erloschene Reizbarkeit kehrt nach einem äusserst geringen Verbrauch von O wieder zurück.

Ein Ccm. O bei 1 Mt. *Hg*druck und 0° wiegt 1,907 Milligramm, demnach waren in der ersten der beiden vorstehenden Beobachtungen 1,8 Mgr. O genügend, um einen Muskel von 209 Gramm Gewicht wieder merklich reizbar zu machen und 7,4 Mgr. O, beziehungsweise 6,7 Mgr. O genügten, um in ihm die Reizbarkeit wiederum so vollständig herzustellen, wie sie im Beginn des Versuchs gewesen war. Diese in Anbetracht des grossen Muskelgewichts schon an und für sich äusserst geringfügigen Zahlen sind aber offenbar noch viel zu hoch gegriffen. Wir haben früher gesehen, dass in dem Muskel noch ein zweiter sauerstoffverbrauchender Vorgang abläuft,

der mit der Erhaltung der Reizbarkeit nichts zu schaffen hat. Dieser letztere wird also auch hier neben demjenigen hergegangen sein, welcher, indem er O verbrauchte, die Reizbarkeit wieder hergestellt hat. Ueber den Betrag an O, welcher jedem einzelnen der beiden genannten Vorgänge zu Gute gekommen ist, sagt unsre Beobachtung nichts aus, da in dem einen Fall vor der Ermüdung in der Zeiteinheit mehr O verbraucht wird, als während der Wiederherstellung der Erregbarkeit. — Im zweiten Fall fand dagegen das Umgekehrte statt. Daraus scheint hervorzugehen, dass der O-Verbrauch, welcher zur Wiederherstellung der Reizbarkeit nothwendig ist, durch die Variation der andern Zehrungsprocesse verdeckt werden kann. Wäre also nicht durch sorgfältige Versuche mit O-freiem Blut der Nachweis geliefert, dass ohne die Anwesenheit des O die Erregbarkeit nicht zurückkehrt, so würde es selbst den genauesten Methoden schwer fallen, auf quantitativem Wege die Nothwendigkeit des O darzuthun. — Hiemit findet, wie es scheint, die Streitfrage zwischen *G. v. Liebig* und *L. Hermann* ihre Erledigung; die Folgerung *Liebig's* bezüglich der Nothwendigkeit des Sauerstoffs zur Erhaltung der Reizbarkeit bleibt bestehn, wenn auch *Hermann* nach seinen Untersuchungen mit Recht behaupten darf, es lasse sich aus dem messbaren O-Verbrauch kein Beweis für den obigen Satz erbringen.

Eine genauere Verfolgung der Erscheinungen, welche die Wiederherstellung der Reizbarkeit unter dem Einfluss des O begleiten, wird unzweifelhaft noch zahlreiche Thatsachen zu Tage fördern und unsre Vorstellungen klären über das Verhältniss der Reizbarkeit zur Leistungsfähigkeit, ferner über den Ort, an welchem die Bindung des O vor sich geht u. A. Bei dem gegenwärtigen Stand unsrer Erfahrungen liegt es nahe anzunehmen, dass der Sauerstoff zunächst nur auf die Reizbarkeit, keineswegs aber auf die Gruppe von Einrichtungen wirke, deren Resultirende die Leistungsfähigkeit ist. Offenbar hat es einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich, dass an der Ausführung einer Arbeit beziehungsweise der sie begleitenden Verschiebung der Muskeltheilchen diese letzteren insgesammt betheiligt seien. Ist dieses der Fall, sind also, damit eine Leistung ausgeführt werden könne, dem weitaus grössten Theil der Muskelmasse gewisse Eigenschaften nothwendig, so ist nicht einzusehen, wie dieselben, wenn sie einmal verloren gegangen sind,

durch eine so geringe Menge von O wieder hergestellt werden können Stellen wir uns dagegen vor, dass innerhalb des Muskels neben der Gruppe von Stoffen und Einrichtungen für die Leistungsfähigkeit eine andere bestehe, unter deren Mitwirkung die Reizbarkeit zu Stande kommt, so liegt nichts im Wege, anzunehmen, dass dieser letztere nur einen sehr kleinen Antheil der Muskelmasse ausmache, obwohl sie durch die ganze Substanz des Muskels hindurch verbreitet sei. Diese Masse würde als diejenige anzusehen sein, welche durch den Reiz zunächst in Bewegung gesetzt würde und welche, wenn dieses geschehen, dann erst die Gruppe der leistungsfähigen Bestandtheile zu Contractionen veranlasste. Zu dieser oder einer ähnlichen Vorstellung ist man, wie wir glauben, nicht allein durch die geringe Menge des zur Erholung nöthigen Sauerstoffs gedrängt, sondern auch durch die von uns früher betonte Thatsache, dass der künstliche Blutstrom die verlorne Leistungsfähigkeit, wenn überhaupt, so jedenfalls nur in beschränktem Maasse, wieder herstellen kann.

Ein eigenthümliches Licht auf die Stellung des Sauerstoffs zu den Einrichtungen, von welchen die Reizbarkeit abhängt, wirft die von uns beobachtete und schon früher erwähnte Thatsache, dass in dem ersten Stadium in der Blutleere die Reizbarkeit über ihr früheres Maass anwächst. Wir wollen aus ihr keine weiteren Hypothesen ableiten, wir erwähnen sie hier nur noch einmal, um die Aufmerksamkeit der künftigen Beobachter auf sie zu lenken.

8. Die CO_2-Bildung im Muskel. — Unsere Methode zum Auffangen des Blutes lässt, wie wir schon erwähnt haben, den Verdacht berechtigt erscheinen, dass eine, wenn auch geringe Menge von CO_2 durch Diffusion aus dem Venenblut entwichen sei, bevor dasselbe in unsere Sammelröhrchen gelangte. Dieser Umstand lässt es uns gerathen erscheinen, von einer so umfänglichen Benutzung unsrer über jenes Gas gesammelten Thatsachen abzustehen, wie wir sie den auf das Sauerstoffgas bezüglichen angedeihen liessen. Wir halten uns dagegen für berechtigt, aus unsern Versuchen die Folgerungen abzuleiten, welche durch die eingetretene Diffusion nicht beeinträchtigt waren. Hiezu zählen wir zunächst solche Beobachtungen, bei welchen an demselben Muskel der Strom mit gleicher Geschwindigkeit durch die Vene floss. Da in diesen Fällen die

verschiedenen Blutmassen während sehr annähernd gleicher Zeiten der Diffusion ausgesetzt und in der Regel rücksichtlich ihres Gehaltes an CO_2 nicht sehr verschieden waren, so darf man annehmen, dass der vorhandene Verlust für jede derselben ein gleicher gewesen sei.

a. Die erste unserer Betrachtungen bezieht sich auf den Unterschied in der CO_2-Bildung, während der Muskel ruht, zuckt oder ermüdet ist. Die Zusammenstellung der Zahlen aus den zu unserm Zweck brauchbaren und schon früher erwähnten Versuchen (p. 50) an 4 verschiedenen Muskeln führt zu der folgenden Tabelle. — Unter dem ersten Stabe derselben steht die Zeit von der Sammlung der ersten zur Analyse dienenden Blutmenge an gerechnet, unter der zweiten steht der Zustand des Muskels während der Sammlungszeit des Blutes, in der dritten Reihe steht die Blutmenge in Ccm., welche in je einer Minute während der Sammlungszeit aus der Vene floss. Die vierte Zahlenreihe giebt an, wie viel CO_2 (in Ccm. bei 1 Mt. *Hg*druck und 0° C.) in je einer Minute während der Zeit der Durchleitung gebildet wurde. Bei den unter dem fünften Stabe stehenden Verhältnisszahlen der gebildeten CO_2-Mengen ist die während der Ruhe gebildete CO_2 als die Einheit angenommen. Bei der Erwerbung dieser Zahlen wurden im Uebrigen selbstverständlich alle die Vorsichtsmassregeln in Anwendung gebracht, deren wir uns, wie Seite 49 erwähnt, bedienten.

Zeit des Aufsammelns in Minuten.	Muskelzustand.	Blut in der Minute.	CO_2 in der Minute.	Verhältniss ruhend = 1.	CO_2 in 100 Th. art. Blut.	Muskelgew
0—20	ruhend	2,18Ccm.	0,036Ccm.			
20—40	zuckend	2,36	0,137	3,80	17,09	—
40—61	ermüdet	2,16	0,116	3,22		
75—116	zuckend	0,75	0,055	1,22	19,29	153
124—172	ermudet	0,68	0,038	0,84		
178—214	ruhend	0,85	0,045			
0—10	ruhend	3,00	0,229			227
50—60	zuckend	3,01	0,308	1,34	24,12	
90—100	ermüdet	2,98	0,277	1,21		

Zeit des Aufsammelns in Minuten.	Muskelzustand.	Blut in der Minute.	CO_2 in der Minute.	Verhältniss. ruhend = 1.	CO_2 in 100 Th. art. Blut.	Muskelgew.
0—12,5	ruhend	2,40Ccm.	0,26Ccm.		21,02	172
16—28	zuckend	2,50	0,19	0,73		
34—47	ermüdet	2,34	0,26	1,00		
85—97	ruhend	2,60	0,22			
105—118	zuckend	2,40	0,19	0,86		
133—146	ermüdet	2,40	0,20	0,91		

Nur in der Mehrzahl der Einzelbeobachtungen, keineswegs jedoch in allen zeigt sich die Menge der CO_2 innerhalb des Venenblutes vermehrt, wenn dieses aus dem zuckenden oder dem ermüdeten Muskel hervorströmt. Trotz des unbeständigen Erfolgs scheint es dennoch als ob die Steigerung der CO_2-Bildung, in den Fällen wo sie stattfand, von der Zuckung bedingt worden sei. Auf eine Zusammengehörigkeit beider Vorgänge deutet mindestens der Umstand, dass die CO_2 sich mit dem Eintritt der Zuckung plötzlich mehrt und mit ihr bis in die Periode der Ermüdung hinein andauert. Unsere Annahme wird ferner unterstützt durch die Beobachtungen, welche *Sczelkow* am lebendigen Muskelblut und *L. Hermann* am ausgeschnittenen Froschmuskel anstellten. Beide Beobachter fanden, dass durch die Zuckung der CO_2-Bildung Vorschub geleistet werde. Zugleich fehlt es nicht an Auswegen, um mit der vorstehenden Auslegung unserer Versuche das Vorkommen in Uebereinstimmung zu bringen, bei welchem das Venenblut des zuckenden oder ermüdeten Muskels weniger CO_2 ausführt als das des ruhenden. Will man sich nicht zu der an und für sich zulässigen Meinung bekennen, dass es auch Zuckungen geben könne, die ohne eine gesteigerte Neubildung der genannten Säure ablaufen können, so kann man annehmen, dass die während der Zuckung im vermehrten Maasse entstandene CO_2 den Gehalt des Blutes an derselben darum nicht auf oder über den des ruhenden Venenblutes gebracht habe, weil die andere von den Muskelzuständen unabhängige CO_2-Bildung in den angegebenen Fällen aus unbekannten Gründen verringert war. Diese letztere Unterstellung erscheint um so weniger als eine gesuchte, weil es den Anschein hat, als ob der ausgeschnittene Muskel auch während der Ruhe in einem besondern Verhältniss zur CO_2-Bildung stehe.

b. Ueber das Verhältniss des verbrauchten O's zur neugebildeten CO_2. — Die Beobachtungen von *Sczelkow* über das Verhältniss $\frac{CO_2}{O}$ im ruhenden und zuckenden Muskel, haben zu der Meinung geführt, dass im Gegensatz zur Ruhe während der Zuckung CO_2 gebildet würde, ohne Zuthun des Sauerstoffs, welchen das arterielle Blut in den Muskel einführt. Diese Annahme schien ihre Bestätigung zu finden durch Athmungsversuche am Kaninchen und nicht minder durch die rasch berühmt gewordenen von *Pettenkofer-Voit* am Menschen ausgeführten Beobachtungen. Die Erfahrungen am ausgeschnittenen Muskel gewähren jedoch den ebenerwähnten Thatsachen keine Unterstützung. — Da die Beobachtungen über den Sauerstoffverbrauch (p. 50) und die über CO_2-Bildung (p. 64) an denselben Muskeln und aus demselben Blut gewonnen sind, so lässt sich das Verhältniss $\frac{CO_2}{O}$ aus ihnen ableiten.

Zustand des Muskels.	O-Verbrauch in 1 Minute.	CO_2-Gewinn in 1 Minute.	$\frac{CO_2}{O}$
I. ruhend	0,071	0,036	0,51
zuckend	0,170	0,137	0,81
ermüdet	0,124	0,116	0,94
II. schwachermüdet	0,050	0,067	1,33
zuckend	0,051	0,055	1,08
ermüdet	0,035	0,038	1,08
ruhend	0,038	0,045	1,18
III. ruhend	0,183	0,129	1,25
zuckend	0,264	0,308	1,17
ermüdet	0,272	0,177	1,02
IV. ruhend	0,19	0,26	1,34
zuckend	0,22	0,19	0,87
ermüdet	0,20	0,26	1,31
ruhend	0,13	0,22	1,73
zuckend	0,11	0,19	1,74
ermüdet	0,14	0,20	1,41

Rücksichtlich der Frage über die Erhöhung der Verhältnisszahl $\frac{CO_2}{O}$ geht also aus der vorstehenden Zusammenstellung hervor, dass der betreffende Werth, während die Zuckung ein-



mal ein grösserer, dreimal ein kleinerer und einmal gleich derjenigen während der Ruhe war. Ganz dasselbe Verhalten bietet sich, wenn man den beregten Quotienten während der Ermüdung und der Ruhe mit einander vergleicht. — Somit giebt, wie schon erwähnt, die angestellte Vergleichung keine Veranlassung zu der Meinung, dass der zuckende ausgeschnittene Muskel vorzugsweise zu einer Zerspaltung seiner Molecüle und einer hieraus folgenden CO_2-Bildung geneigt sei.

Die vorstehenden Zahlen liefern dagegen das andre auffallende Ergebniss, dass innerhalb des ausgeschnittenen Muskels in der Regel und zwar in allen seinen Zuständen während der Ruhe, Zuckung und Ermüdung mehr CO_2 entsteht, als aus den locker gebundenen O-Massen des Oxyhämoglobins hervorgehen kann.

Zur weitern Sicherstellung dieser Erscheinung wollen wir auch noch unsere andern CO_2-Bestimmungen herbeiziehen, in welchen die Folgen des Verlustes an CO_2 nicht eliminirt sind. Vorausgesetzt, dass ihre Aussagen zu Gunsten der eben gegebenen ausfallen, sind sie zur Führung eines Beweises geeignet. Denn wenn sie, obwohl sie mit dem Verdacht des CO_2-Verlustes behaftet sind, dennoch einen Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ liefern, der die Einheit übersteigt, so ist sicher erwiesen, dass der O des Oxyhämoglobins zur Säurebildung nicht genügt habe.

Ausser den auf der vorstehenden Seite besprochenen Muskeln haben wir noch durch 8 andere arterielles Blut geleitet und den O und die CO_2 des Blutes untersucht. Die Dauer der Strömung, aus welcher das zu analysirende Blut hervorging, beträgt bei jedem dieser Muskeln lange Zeit. Wenn wir demnach die O-Menge nehmen, welche während dieser ganzen Zeit verbraucht und sie in die CO_2 dividiren, welche während dess gebildet wurde, so erhalten wir eine Auskunft, die sich über einen beträchtlichen Bruchtheil der Lebensdauer erstreckt, die dem Muskel noch vergönnt war. In der folgenden Zusammenstellung finden sich die hier einschlagenden Zahlen.



	Zustand des Muskels.	Gesammte Zeit der Durchleitung.	Gesammt. Blutmeng.	Gesammter O-Verlust.	Gesammter CO_2-Gewinn.	$\frac{CO}{O}$
I	17 Min. zuck.	83 Min.	118Ccm.	4,18	4,31	1,03
II		209	147	7,44	10,13	1,36
IIIa		82	124	9,61	7,67	0,80
IIIb		23	63	4,59	4,13	0,90
IVa		76	188	12,23	12,21	1,00
IVb		37	94	7,40	8,40	1,10
V	ruhend	61	146	11,12	11,55	1,04
VIa		169	153	11,91	12,68	1,05
VIb		69	92	6,80	8,17	1,20
VII		176	120	9,40	5,34	0,57
VIIIa		71	121	8,09	7,33	0,91
VIIIb		17,5	60	3,50	4,19	1,20

Bevor wir aus den mitgetheilten Zahlen ein Resultat ziehen, werden wir erst den Grund angeben müssen, warum in der Tabelle die Muskeln III, IV, VI, VIII je zweimal erscheinen. An diesen Muskeln wurden die Versuche über die Aenderungen der Blutgase durch den ungleich raschen Blutstrom angestellt. Wir erhalten somit an ihnen Zeitabschnitte der langsamen und der raschen Strömung. Nun ist es offenbar, dass, wenn ein CO_2-Verlust eintrat, dieser während der raschen Strömung geringer als während der langsamen sein musste. Während der langsamen Strömung konnte möglicherweise der Verlust so weit angewachsen sein, dass hierdurch der wahre Werth von $\frac{CO_2}{O}$ wesentlich beeinträchtigt worden wäre, während dieser Schaden zur Zeit der raschen Strömung weniger zu befürchten war. Aus diesem Grund haben wir nicht nur die Resultate der Gasbewegung während der gesammten Dauer des Stroms eingeschrieben, sondern auch diejenigen, welche während der Zeit des rascheren Stroms gefunden wurden. Bei einer Vergleichung des Bruches $\frac{CO_2}{O}$ von III^a mit III^b u. s. f. wird man in der That gewahren, dass derselbe für die Zeiten der rascheren Strömung jedesmal einen höheren Werth erhält als für die Zeiten der gesammten. Hieraus scheint sich also unsere Befürchtung eines CO_2-Verlustes während der letztern zu bestätigen.

Die Verhältnisszahl $\frac{CO_2}{O}$ erreicht und übersteigt, wie die Tabelle sehen lässt, in 5 Muskeln die Einheit wenn man die

Mittel aus der gesammten Stromzeit in Betracht zieht; wenn man dagegen die Zeiten der raschern Strömung zur Bildung der genannten Verhältnisszahl benutzt, so geben 6 Muskel einen die Einheit übersteigenden Werth des Quotienten; der 7. erreicht sie nahezu, so dass unter den 8 Muskeln nur einer übrig bleibt, welcher stark aus der Reihe fällt. Unter diesen Umständen wird man sich nicht dem Vorwurf der Uebertreibung aussetzen, wenn man diese Beobachtungen als einen Beweis dafür ansieht, dass in der Regel der ausgeschnittene Muskel zur CO_2-Bildung mehr O verbraucht als er aus dem lose gebundenen der Blutscheiben beziehen kann.

Einen nicht minder entscheidenden Beweis erhält man aus den Durchleitungen des Blutes, das wenig oder gar kein O enthält. Der Versuch mit entsauerstofftem Blute führt jedoch nur dann zu einem deutlichen Resultat, wenn man in die Arterie ein Blut mit nicht allzu grossem Gehalt an CO_2 einleitet. Zuerst übersahen wir die Bedeutung des letztern Umstandes und führten durch einen Muskel Erstickungsblut mit 38,7 bez. 40,87 Proc. CO_2. In zwei auf einander folgenden Leitungen kehrte das Blut mit 35,40 und beziehungsweise mit 43,77 Proc. beladen zurück. In dem einen Fall hatte es also CO_2 eingebüsst, in dem andern daran gewonnen. Ob der Verlust innerhalb des sehr langsamen Stromes im Muskel oder durch die Venenwand in die Luft geschah, wissen wir nicht.

Durch diesen Versuch belehrt, wendeten wir später Blut an, das zuerst durch Schütteln mit Luft eines grossen Theils seiner CO_2 beraubt und welchem dann durch Eisen der O entzogen war. Einen Fall, in welchem dieses letztere nahezu gelungen, theilen wir ausführlich mit, der Muskel wog 194 Gramm, er wurde nur, soweit dies zur Prüfung der Reizbarkeit nothwendig, gereizt.

Zeit v. Beginn d. Auffangens.	In der Minute.			In 100 Theil. des zugeflossenen Blutes.	
	Blutvolum.	O	CO_2.	O.	CO_2.
1. 0—19	1,56	0,099	0,136	15,04	21,95
2. 30—63	0,90	0,009	0,101	0,62	19,41
3. 85—154	0,42	0,001	0,018		
4. 198—260	0,43	0,038	0,022	15,04	21,95
5. 270—315	0,58	0,036	0,036		

In der Zeit, die zwischen die 1. und 2. Aufsammlung fiel, wurden 11 Ccm. reducirten Blutes durch den Muskel geschickt. In der Zeit, welche zwischen die 3. und 4. Aufsammlung fiel, wurden 21 Ccm. arteriellen Blutes durch den Muskel geführt. Nach Beendigung der 3. Aufsammlung, nachdem also der Muskel während 135 Minuten von reducirtem Blut durchströmt worden war, hatte er seine Fähigkeit, auf sehr starke Reize zu zucken, eingebüsst. Nachdem alsdann 30 Ccm. arteriellen Blutes durch ihn gegangen, fanden sich jetzt, mit schwächeren Schlägen gereizt, lebhafte Zuckungen ein. Aus dem O-Gehalt des Blutes in Durchleitung 4 würde sich bis zu dieser Zeit ein O-Verbrauch von 3,11 Ccm. berechnen.

Mit Rücksicht auf die Frage, ob ein Muskel, der von O-freiem Blut durchströmt wird, CO_2 zu liefern im Stande ist, würde aus der vorstehenden Reihe nur das Resultat der dritten Durchleitung herbeizuziehen sein. Man sieht, dass die Antwort bejahend ausfällt. Vergleicht man 3 und 4, in welchen das Blut mit gleicher Geschwindigkeit strömte, so stellt sich heraus, dass der durch den vorgängigen O-Mangel fast vollständig ermüdete und noch immer von nahezu sauerstofffreiem Blut durchströmte Muskel, wie er bei der Aufsammlung 3 gewesen, nahezu ebensoviel CO_2 geliefert hat, wie während des Aufsammelns 4, bei welcher der wieder reizbar gewordene Muskel von arteriellem Blut durchflossen war. Obwohl also in 3 dem Muskel fast gar kein Sauerstoff durch das Blut zugeführt wurde, war dennoch die CO_2-Bildung nahezu so mächtig gewesen wie in 4, wobei das den Muskel durchsetzende Blut eine merkliche Menge von O eingebüsst hatte.

In einem zweiten Versuch, der dasselbe Ziel, wie der vorstehende anstrebte, war die Entfernung des O's nicht so vollständig gelungen; immerhin ist auch diese Beobachtung erwähnenswerth.

Zeit.	Zustand d. Muskels.	In der Minute.			Gehalt in 100 Theilen Blut			
					der Arterien.		der Venen.	
		Blutstrom.	O	CO_2	O	CO_2	O	CO_2
1. 0—65	ruhend	0,47	0,019	0,068	5,29	16,41	1,32	30,81
2. 65—87	zuckend	1,48	0,129	0,198.	16,27	17,84	7,57	30,72
3. 87—154	ruhend	0,50	0,051	0,045	—	—	6,07	26,35



Auch hier ist das Volum der gebildeten CO_2 viel beträchtlicher als das des verlornen O's. Durch alle diese Thatsachen scheint es uns nun unzweifelhaft erwiesen, dass der ausgeschnittene Muskel mehr CO_2 bildet, als er es vermöge des mit dem Blute zugeführten O's thun konnte. Da dieses geschieht in der Ruhe und Zuckung und während der Durchleitung eines Blutes, das reich oder arm an Sauerstoff ist, so glauben wir nicht fehl zu gehn, wenn wir diesen Vorgang als einen dem ausgeschnittenen Muskel unter allen Umständen eigenthümlichen ansehn. Hiezu glauben wir um so mehr berechtigt zu sein, weil diejenigen Angaben nichts Aehnliches gewahren lassen, die wir über die CO_2-Bildung des Muskels besitzen, der noch seinen natürlichen Standort einnimmt. Aus den Mittheilungen von *Sczelkow* über das Verhältniss zwischen O-Verbrauch und CO_2-Bildung innerhalb eines dem lebenden Thiere angehörigen Muskels, geht mit Entschiedenheit hervor, dass der ruhende Muskel des lebendigen Thiers noch lange nicht so viele Volumina CO_2 bildet als er dieses vermöge des vom Blute abgegebenen O's zu thun vermöchte. Diese Erfahrungen knüpfen an eine von *L. Hermann* gewonnene an. Nach dieser letztern vollendet sich das Absterben des nicht ernährten Froschmuskels jedesmal unter Bildung einer bestimmten von der Art des Absterbens unabhängigen CO_2-Menge, woraus zu schliessen, dass die Erregbarkeit erlösche, so wie ein bestimmter Antheil eines nicht näher zu bezeichnenden Moleculs der Muskelsubstanz zerstört sei. — Zu dieser Anschauung passt es, dass auch der ausgeschnittene und ernährte Säugethiermuskel während seines Absterbens eine CO_2-Bildung sehen lässt, die unabhängig von der durch das Oxyhämoglobin eingeleiteten vor sich geht. Ob aber die Uebereinstimmung zwischen den Thatsachen von *Hermann* und den unsern noch weiter zu treiben, scheint uns zweifelhaft. Denn wir sehen schon die Möglichkeit nicht ein, wie man am ausgeschnittenen von Blut durchströmten Säugethiermuskel das hier in Frage kommende CO_2-Volum bestimmen wollte, weil es durchaus kein Kennzeichen für die auf den Process des Absterbens sich beziehende CO_2 giebt. — Ausserdem ist augenscheinlich die vom Sauerstoff des Oxyhämoglobins unabhängig gebildete CO_2-Menge geringer, wenn der Muskel blutleer, und grösser, wenn er trotz des fortdauernden Blutstroms abstirbt. — Zudem setzt sich die Bildung der CO_2, die aus dem

Zerfall O-haltiger Molecüle hervorgeht, auch noch während der Todtenstarre fort. So fanden wir den Quotienten $\frac{CO_2}{O}$ in drei Leitungen von zwei verschiedenen todtenstarren Muskeln zu 3,3; 2,0 und 1,1. An eine zeitliche Abgrenzung der Processe im absterbenden und abgestorbenen Muskel ist also ebenfalls nicht zu denken.

Ueber die Wurzeln, durch welche das Rückenmark die Gefässnerven für die Vorderpfote aussendet.

Von

Dr. E. Cyon.

(Mit 2 Steindrucktafeln.)

Als *Cl. Bernard* durch eine Reihe ebenso scharfsinniger als fruchtbarer Arbeiten die gefässbewegenden Eigenschaften des nerv. sympathicus aufdeckte, zog er in den Kreis seiner Untersuchungen auch die Frage nach dem Ursprung der sympathischen Fasern, welche in die Extremitäten übergehen.*) Die Resultate, zu denen er gelangte, sind in Kürze die folgenden:

Durchschneidung des plexus lumbosacralis oder auch nur des nervus ichiadicus bedingte Blutfülle mit Temperaturerhöhung in dem gelähmten Bein. Wenn aber sämmtliche Wurzeln durchschnitten wurden, welche die hintere Extremität mit motorischen und sensiblen Wurzeln versehen und zwar vor ihrer Vereinigung mit dem Grenzstrang, so traten keine Veränderungen in den Gefässen der Extremität ein. Diese Gefässe erweiterten sich aber sofort nach der nachträglichen Trennung des nervus ischiadicus. Ebenso erfolgte eine augenblickliche Temperaturerhöhung in der hintern Extremität, wenn *Bernard* in der Lendengegend den Grenzstrang des Sympathicus durchschnitt, ohne dabei die Spinalnerven zu verletzen. Aehnliche Resultate erhielt *Bernard* an der vorderen Extremität. Die Durchschneidung der drei untersten Hals- und der zwei obersten Brustwurzeln veranlasste keine Veränderungen im Lumen der Gefässe der vorderen Extremität; dagegen traten solche Veränderungen sofort ein, wenn er den plexus brachialis unterhalb der rami communicantes durchtrennte. Zerstörung des obersten Brustganglions hatte denselben Erfolg. — Aus diesen

*) *Cl. Bernard*, Recherches experimentales sur les nerfs vasculaires etc. Comptes rendus 1862. Journal de la physiologie. 1862.

Versuchen schloss *Cl. Bernard*, dass die Gefässnerven sämmtlich zunächst aus dem Grenzstrang des Sympathicus stammen.

Gleich nach Veröffentlichung der *Bernard*'schen Versuche theilte *Schiff**) der Pariser Akademie einige Berichtigungen dieser Versuche mit. — Namentlich behauptete *Schiff* im Widerspruch mit *Bernard*, nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln für den n. ischiadicus eine beträchtliche Temperaturerhöhung am Fusse und am unteren Theile des Unterschenkels beobachtet zu haben. Desgleichen soll nach *Schiff* Durchschneidung der vorderen Wurzeln für die vordere Extremität Temperaturerhöhung der Hand und des unteren Theiles des Vorderarms hervorrufen. — So weit behauptet also *Schiff* gerade das Gegentheil von dem, was *Bernard* beobachtete. Dagegen gab *Schiff* zu, dass in dem Grenzstrang in der Regel die Gefässnerven für den Oberschenkel und den obern Theil des Unterschenkels und ebenso für den Oberarm und den obern Theil des Vorderarms verlaüfen. Diese Nerven sollen aus den Intercostalwurzeln in den Grenzstrang eintreten. Zuweilen sollen auch aus den letztern Nerven Vasomotoren für die Pfoten hervorgehen.

Beide Beobachter befanden sich demnach allerdings in einem Widerspruch, jedoch nur in einem gradweisen, indem *Bernard* eine gänzliche, *Schiff* dagegen nur eine theilweise Verschiedenheit im Ursprung der Nerven für die Gefäss- und Skeletmuskeln annahm.

Auf Vorschlag des Herrn Prof. *Ludwig* nahm ich diese Frage von Neuem auf, weniger um die Angaben *Cl. Bernard*'s einer erneuten Prüfung zu unterziehen, als vielmehr in der Hoffnung bei dieser Gelegenheit näheren Aufschluss zu erhalten über diejenigen Wurzeln der Spinalnerven, durch welche die betreffenden Gefässnerven das Rückenmark verlassen. Darüber nämlich, dass auch die aus dem Grenzstrang hervorgehenden vasomotorischen Nerven aus dem Rückenmarke entspringen, konnte man nach den übereinstimmenden Erfolgen nicht zweifelhaft sein, welche *Ludwig* und *Thiry***) bei Reizung und Durchschneidung des Halsmarks erhalten hatten.

Ich musste mich vorläufig damit begnügen, den Ursprung der Gefässnerven für die Vorderpfoten zu untersuchen. Eine

---

*) Comptes Rendus 1862.
**) Wiener Sitzungsberichte. 49. Band. 1864.

Ausdehnung der Arbeit auf die hintere Extremität musste ich anderer Beschäftigungen wegen auf eine spätere Zeit verschieben.

Von den verschiedenen Mitteln, welche man zur Prüfung der Abhängigkeit eines Gefässbezirks von einem bestimmten Nerven in Anwendung zu ziehen pflegt, bediente ich mich der Durchschneidung des Nerven und der Temperaturmessung. Die letztere Bestimmung führte ich gleichzeitig an den beiden Extremitäten und im After aus. Die verwendeten Thermometer waren von *Geissler* angefertigt: an ihnen konnten Zehntel eines Grades unmittelbar abgelesen werden; ihre Quecksilbergefässe waren so klein, dass sie zwischen zwei Zehen eines mässig grossen Hundes vollkommen Platz hatten. Die an die Extremitäten gesetzten wurden beiderseits zwischen je zwei gleichnamige Zehen gesteckt und daselbst durch einen Faden festgehalten, welcher um die Nägel der Zehen geschlungen war.

Mit Hülfe der ebenerwähnten Thermometer wurde also selbstverständlich nicht die Temperatur der gesammten Pfote, sondern nur die einer besondern Stelle gemessen. Da jedoch kein Grund vorliegt, warum man der Haut zwischen zwei Fingern ein besonderes Verhalten anweisen sollte, so dürfte man wohl berechtigt sein, die Angaben, welche am Thermometer abgelesen wurden, mindestens auf die ganze Pfote zu beziehen.

Da die Messung an drei Orten ausgeführt wurde, so konnte nicht allein der Temperaturunterschied der beiden Pfoten, sondern auch derjenige zwischen den Pfoten und dem Herzblut bestimmt werden. Der letztere Unterschied und namentlich der, welcher zwischen dem Wärmegrad der Pfote auf der operirten Seite und demjenigen des Blutes besteht, muss darum, wie ich glaube, ermittelt werden, weil der Beweis, welcher für die Abhängigkeit eines Gefässbezirks von einem durchschnittenen Nerven erbracht werden soll, auf diesem Unterschiede beruht. Denn je näher die Temperatur in den betreffenden Orten derjenigen im Herzen selbst tritt, um so rascher ist der Blutstrom auch in den Gefässen jener Stellen geworden. Wie wichtig es nun auch zu wissen ist, ob sich ein grösserer Temperaturunterschied, der vor der Durchschneidung eines Nerven bestand, in einen kleinern nach Vollendung der genannten Operation verwandelt habe, so reicht dennoch in den von mir zu behandelnden Fällen diese Kenntniss nicht aus

Die Nervenmassen, die ich zu durchschneiden gezwungen war, üben bekannter Maassen auch noch auf andere Gefässe, als die der Pfote, einen bemerkenswerthen Einfluss, dieses gilt namentlich von dem Grenzstrang der Brusthöhle, welcher den Unterleibsgefässen Nerven zuführt; nun steht aber durch andere Versuche fest, dass vermöge einer Erweiterung der kleinen Arterien in den Baucheingeweiden die Blutmasse, welche durch die Arterien des Kopfes und der Extremitäten fliesst, wesentlich vermindert wird. Wir werden demnach zu erwarten haben, dass nach Durchschneidung des Grenzstrangs und seiner Wurzeln eine Erniedrigung des Wärmegrades in den Extremitäten eintritt. Diese Herabsetzung muss jedoch, soweit unsere Einsicht reicht, gleichmässig in den beiden vordern Extremitäten stattfinden; wir werden darum einen Maassstab für sie erhalten, wenn wir auch noch die Aenderungen der Temperatur in der Pfote ermitteln, welche auf der nicht operirten Seite befindlich ist. Diese letztere Behauptung setzt die allerdings nicht streng bewiesene Annahme voraus, dass die Abkühlungsursachen in den beiden vordern Extremitäten nach Zeit und Stärke gleichmässig fortgeschritten sind. — Meine sämmtlichen Versuche sind an Hunden angestellt, die mit Curare vergiftet und durch die künstliche Respiration am Leben erhalten wurden. Der Gebrauch des Curare rechtfertigte sich durch den Vortheil, den die Unbeweglichkeit der Thiere für die genaue Temperaturmessung darbietet. Die bei Vergiftung mit Curare gewöhnlich eintretende Verengung der kleinen Arterien konnte auch insofern von Nutzen sein, als durch den Contrast zwischen der in Folge von Nervendurchschneidung eintretenden Gefässerweiterung der einen Extremität und der durch Curare gesteigerten Gefässverengerung der anderen Extremität der Temperaturunterschied schärfer hervortreten konnte.

Eine erste Versuchsreihe stellte ich an, um den Einfluss der drei letzten Hals- und der zwei obersten Brustwurzeln zu prüfen; die Operation führte ich genau nach den Angaben aus, welche *Cl. Bernard* für seine Versuche gegeben hat. Aus einer grössern Zahl von Beobachtungen führe ich als Beispiele die Versuche I und II an. Sie sind graphisch in der Tafel II und nach ihren Zahlenwerthen in der angehängten Tabelle dargestellt.

Aus der Betrachtung der Figuren und Zahlen geht hervor,

dass nach der Durchschneidung der genannten fünf Wurzeln die Temperatur in der Pfote auf der operirten Seite etwa um einen Grad höher ist als in der Pfote der nichtoperirten Seite. Dieser Befund stimmt allerdings nicht mit der Angabe *Cl. Bernard's*, welcher in der Regel das Umgekehrte gesehen hat. Aber trotzdem möchte ich aus dieser Abweichung keinen Beweis gegen die Schlussfolgerung des französischen Physiologen ziehen. Denn abgesehen von dem geringen Werthe des Temperaturunterschiedes spricht noch ein anderer Umstand gegen die Annahme, dass die Durchschneidung der genannten Wurzeln zu einer Gefässerweiterung in der Pfote geführt habe. Dieser besteht darin, dass in der fortschreitenden Zeit, während welcher das Thier vollkommen ruhig lag, die Pfotentemperatur auf der operirten Seite zuweilen unter die auf der nicht operirten herabsank, wofür sich in Versuch I ein Beispiel findet.

Die Ausrottung des ersten Brustganglions ruft dagegen augenblicklich eine beträchtliche Temperatursteigerung in der Pfote auf der operirten Seite hervor, so dass zum Mindesten darüber kein Zweifel besteht, dass die Nerven der Pfotengefässe ganz vorzugsweise aus jenem Ganglion hervortreten.

Um dem ersten Brustganglion die Bedeutung gegen alle Einwürfe sicher zu stellen, welche ihm zuerkannt wurde, war jedoch noch ein weiterer Versuch nothwendig.

Die anatomische Untersuchung der betreffenden Partie hatte mir ergeben, dass das erste Brustganglion ausser den bisher genannten noch mit anderen Wurzeln durch rami communicantes in Verbindung steht und zwar auf folgende Weise. Ein oberer ramus communicans dieses Ganglions theilt sich in zwei Zweige, von welchen der eine zur sechsten Halswurzel geht, der andere sich an die art. vertebralis anschliessend, weiter nach oben bis an den zweiten Halswirbel läuft und in seinem Verlaufe mit den verschiedenen Halswurzeln Verbindung eingeht. Ausserdem steht das ganglion stellatum noch in Verbindung mit der dritten Brustwurzel und zwar vermittelst eines sehr starken ramus communicans. Eine genaue Darstellung der Lage und der Verästelung des ganglion stellatum befindet sich auf der beigefügten anatomischen Tafel angegeben. Um den Verlauf des eben erwähnten ramus communicans zeigen zu können, ist derselbe in der Zeichnung etwas über die arteria vertebralis gezogen. (Siehe unten die Erklä-

rung der Figuren.) — Es war also nothwendig, um das ganglion stellatum vollständig von den Wurzeln, die den plexus brachialis bilden, zu trennen, auch die dritte Brustwurzel bei den Versuchen durchzuschneiden. Versuch III zeigt aber, dass auch diese Durchschneidung an dem oben angeführten Resultate der Versuche nichts zu ändern vermag.

Nachdem ich mich so von der vollkommenen Richtigkeit der *Bernard*'schen Angaben überzeugt zu haben glaubte, versuchte ich die Frage zu lösen, durch welche rami communicantes das ganglion stellatum diejenigen Gefässnerven erhält, welche es der vorderen Extremität übermittelt.

Um mit Bequemlichkeit zum Ganglion und seinen zuführenden Aesten gelangen zu können, wurde das curarisirte Thier in der Bauchlage befestigt. Durch eine Unterlage unter den Brustkorb wurde dem Thiere eine nach vorne ziemlich stark geneigte Lage gegeben. Sodann machte ich in der Mitte zwischen den Wirbeln und dem innern Rande der Scapula einen ergiebigen halbrunden Hautschnitt, dessen Convexität den Wirbeln zugewendet war und dessen stärkste Ausbuchtung den Winkel des Schulterblatts umgab. Darauf trennte ich den musculus levator anguli scapulae dicht an seiner unteren Insertionsstelle vom Schulterblatt und gewann dadurch die Möglichkeit, die operirte Extremität schräg über die vordere Halspartie hinweg nach der anderen Seite herüberzuziehen und so das Schulterblatt beträchtlich vom Brustkorb zu entfernen. Die fünf ersten Rippen lagen dann in ihrer hintern Hälfte ganz frei und dem Operiren leicht zugänglich. Nachdem ich das hintere Drittheil der beiden ersten Rippen resecirt und die betreffenden Intercostalwurzeln entfernt hatte, bot es keine Schwierigkeit mehr, das ganglion stellatum vorsichtig frei zu präpariren und zu isoliren. Für eine leichtere und sorgfältigere Isolation dieser Nerven ist es wünschenswerth, die Pleura bei der Resection der Rippen nicht zu verletzen. Ich erreichte dies dadurch, dass ich die Rippen erst nach vorheriger Ablösung des Periostes resecirte. Bei einiger Uebung lässt sich die subperiostale Resection der Rippen ohne Schwierigkeiten ausführen. Um sich das Aufsuchen des Ganglions zu erleichtern, darf man nur den Intercostalnerven folgend den Grenzstrang und dann das Ganglion aufsuchen. Es ist für den Ungeübten überhaupt rathsamer

das Ganglion von unten aufzusuchen, da man sonst leicht in gefährliche Collision mit den Vertebralgefässen geräth.

Nachdem ich sämmtliche rami communicantes aufgesucht hatte, führte ich unter jeden einen Faden, an dem ein Stückchen Papier mit der entsprechenden Nummer befestigt war. Bei der Durchschneidung der rami communicantes blieb dieser Faden am peripherischen (im Verhältniss zum Ganglion) Theil des Nerven hängen, so dass ich nach Beendigung des Versuchs immer an der Leiche constatiren konnte, welcher ramus communicans zu einer bestimmten Zeit durchschnitten war. Nun wurde die operirte Extremität in ihre normale Lage gebracht, die Wunde geschlossen und die Temperatur der beiden Extremitäten während einiger Zeit unter einander verglichen. Nach einer solchen Temperaturmessung wurde die Wunde schnell wieder eröffnet, der gewünschte ramus communicans mit einer feinen Scheere durchschnitten, sodann die Wunde geschlossen und während längerer in der Tabelle angegebenen Zeit Temperaturmessungen der beiden Extremitäten gemacht.

Die Versuche IV, V und VI stellen Beispiele solcher Versuche dar. Versuch IV zeigt, dass Durchschneidung des untersten Zweiges des Ganglions, der aus der Vereinigung des Grenzstrangs mit dem ramus communicans der dritten Brustwurzel entsteht, eine beträchtliche Gefässerweiterung der vordern Extremität veranlasst, die sich durch eine sofortige Temperaturerhöhung um 2,8° kund giebt; im Verlauf von 23 Minuten steigt der Temperaturunterschied zwischen den beiden Pfoten bis zu 6,8°. Durchschneidung der übrigen rami communicantes hatte keine grössere Steigerung zur Folge, im Gegentheil die Temperaturdifferenz der beiden Extremitäten fing an sich etwas auszugleichen, um dann bei Durchschneidung des oben beschriebenen vertebralen Zweiges des Ganglions auf 7,7° bis 9,3° zu gelangen.

Versuch V zeigt, dass die bei der Durchschneidung des untersten Zweiges des Ganglions eintretende Gefässerweiterung einzig und allein von der Durchtrennung des sympathischen Grenzstrangs abhängig ist, indem die vorherige Durchschneidung des ramus communicans der dritten Brustwurzel von gar keinem Einfluss auf die betreffenden Gefässe ist. Versuch VI ergab dasselbe Resultat.

Diese Versuche, wie mehrere ähnliche, zeigten also im



Widerspruch mit den *Schiff*'schen Versuchen, dass die Gefässnerven für die Pfote der vordern Extremität im Grenzstrange verlaufen und erst von unten her in das ganglion stellatum treten. Diese Versuche erklären auch den Widerspruch, in welchen die Resultate *Bernard's* zu dem bekannten Verlauf der Gefässnerven im Rückenmark zu stehen scheinen. Da die Gefässnerven für die vordere Extremität erst unterhalb der dritten Brustwurzel das Rückenmark verlassen und von unten her durch den Grenzstrang und das ganglion stellatum zum plexus brachialis treten, so konnte die Durchschneidung der drei letzten Hals- und der drei ersten Brustwurzeln von keinem Einflusse auf die Gefässe sein.

Durch diese Versuche war also der Zweck meiner Untersuchung erledigt. Ich theile hier noch einige Versuche mit, die angestellt worden sind, zu eruiren, an welcher Stelle die Gefässnerven der vordern Extremität aus dem Rückenmark zum Grenzstrang treten. Wie aus Versuchen VII bis XI, die ich als Beispiele anführe, ersichtlich, scheint diese Austrittsstelle der Gefässnerven inconstant zu sein. Während in den Versuchen VII und VIII die Durchschneidung des Grenzstrangs zwischen der 5. und 6. resp. zwischen der 4. und 5. Rippe fast gar keinen Einfluss auf das Lumen der Gefässe der vordern Extremität hatte, erzeugte diese Durchschneidung des Grenzstrangs zwischen der 4. und 5. Rippe in den Versuchen IX, X und XI schon beträchtliche Erweiterungen in den Gefässen; Erweiterungen, die bei nachheriger Durchschneidung des Grenzstrangs zwischen der 2. und 3. Rippe nicht mehr zunahmen. Versuch XI zeigt sogar eine Erweiterung der Gefässe bei Durchschneidung des Grenzstrangs zwischen der 6. und der 7. Rippe. Diese Erweiterung nahm zu bei der Trennung zwischen der 5. und 6. Rippe und erreichte auch sein Maximum bei Durchschneidung zwischen der 4. und der 5. Rippe. Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass im Versuch VIII, in welchem die Durchschneidung des Grenzstrangs zwischen der 4. und 5. Rippe gar keine Veränderung des Gefässlumens hervorrief, diese Veränderung sofort bei der Durchschneidung des ramus communicans zum zweiten Ganglion des Grenzstrangs eintrat und dann bei Durchschneidung dieses Ganglions nicht mehr zunahm. Wenn es noch eines directen Beweises für den Austritt der

Gefässnerven aus dem Rückenmark bedürfte, so wäre ein solcher Beweis durch diesen Versuch geliefert.

Im Versuch X dagegen machte die Durchschneidung des ramus communicans zum zweiten Ganglion keine Erweiterung der Gefässe, während eine solche sofort nach der Durchschneidung des Grenzstrangs unterhalb dieses Ganglion eintrat.

Diese Versuche ergeben also, dass die Gefässnerven für die obere Extremität durch die mittlern Dorsalwurzeln zum Grenzstrang gelangen und dass bei verschiedenen Thieren der Verlauf dieser Nerven insofern variirt, als dieselben durch verschiedene dieser Wurzeln austreten können. Diese Inconstanz darf bei den sonstigen bekannten Abweichungen im Bereich des Grenzstrangs bei verschiedenen Individuen nicht besonders überraschen.

Durchschneidung eines einzelnen ramus communicans des ersten Brustganglions zum plex. brachialis hat keine merkliche Gefässerweiterung zur Folge, auch wenn diese sofort eintritt bei Durchschneidung des Grenzstrangs selbst; dagegen veranlasst die gleichzeitige Durchtrennung sämmtlicher rami communicantes eine solche Erweiterung auch ohne Durchschneidung des Grenzstrangs.

Daraus folgt also, dass die Gefässnerven aus dem ganglion stellatum zum plexus brachialis durch mehrere rami communicantes gehen.

Der zeitliche Verlauf, welchen die Temperaturänderung in der Pfote der operirten und nicht operirten Seite darbietet, ist zwar kein streng regelmässiger, aber dennoch lässt sich eine Gesetzmässigkeit nicht verkennen.

Betrachten wir zunächst den Gang der Wärme in der Pfote auf der gesunden Seite, so finden wir in der Regel, dass die Temperatur mit der wachsenden Zeit abnimmt, und dass dieses geschieht, gleichgültig ob die Temperatur im After constant bleibt oder absinkt. Diese Abkühlung der Pfote auf der gesunden Seite scheint öfter, wie man bei einer Durchsicht der Curventafel gewahren wird, in beschleunigtem Maasse einzutreten, wenn in Folge einer Nervendurchschneidung in der entgegengesetzten Pfote die Temperatur rasch anwuchs; doch ist dies keineswegs immer der Fall.

Betrachtet man den Verlauf der Temperaturänderung in der Pfote der operirten Seite, so sieht man auch hier das

Thermometer so lange in einer sinkenden Bewegung begriffen, bis einer der Gefässnerven durchschnitten ist, welcher der Pfote angehört. Von diesem Zeitpunkt an tritt gewöhnlich ein rasches Steigen ein, das jedoch niemals zu dem Wärmegrade führt, welchen das Thermometer im After anzeigt. Nachdem das zwischen den Fingern sitzende Thermometer einige Zeit hindurch seine steigende Bewegung bewahrt hat, beginnt es nun eine solche im umgekehrten Sinn. Dieser Abfall prägt sich vorzugsweise stark aus, wenn auch die Temperatur im After abnimmt. In der Pfote der operirten Seite bleibt jedoch, auch wenn die Temperatur im After constant war, dieses zweite Sinken nicht aus, vorausgesetzt jedoch, dass die Beobachtung lange genug fortgesetzt wurde.

Das Auftreten des plötzlichen Sinkens der Wärme in der Pfote der nicht operirten Seite, wenn die Temperatur in der anderseitigen Pfote plötzlich anstieg, und das Abfallen der Temperatur in der letztgenannten Pfote, nachdem sie dort ein Maximum erreicht, dürfte sich am ungezwungensten dadurch erklären lassen, dass der Blutstrom durch die Extremitäten ein schwächerer wird, weil das Blut aus der Aorta nach andern Seiten hin, wie namentlich nach dem Unterleib mit geringern Widerständen abzufliessen vermag; den Erklärungsgrund, welchen ich hier den Thatsachen unterschiebe, betrachte ich jedoch keineswegs als einen definitiven. Ich habe mich über diese Erscheinungen nur darum ausgesprochen, weil ich die Aufmerksamkeit auch anderer Beobachter auf sie lenken wollte.

Ich lasse nun die Zahlen in tabellarischer Form folgen, auf welche ich mich im Text bezogen und nach welchen die Curven auf Tafel II construirt sind.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.

I. Versuch.

3 Hals- und 2 Brustwurzeln links durchschnitten.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
5 U. 25 M.	26,1°	24,9°	+ 1,2°	35,0°
5 » 35 »	24,8°	24,6°	— 0,8°	34,0°
	24,8°	24,0°	+ 0,8°	

Ganglion thoracicum primum links entfernt.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
5 » 45 »	29,9°	25,7°	+ 4,2°	30,0°
5 » 55 »	28,0°	25,2°	+ 2,8°	
	27,2°	24,4°	+ 2,8°	
6 » 20 »	25,1°	23,7°	+ 1,4°	28,6°

II. Versuch.

3 Hals- und 2 Brustwurzeln links durchschnitten.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
5 » 40 »	31,7°	30,8°	+ 0,9°	35,5°
	31,0°	30,4°	+ 0,6°	
	32,8°	31,8°	+ 1,0°	
	32,5°	30,9°	+ 1,6°	

Ganglion thoracicum primum exstirpirt auf der linken Seite.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
	33,1°	30,2°	+ 2,9°	34,8°
	33,1°	29,7°	+ 3,4°	
	32,8°	29,1°	+ 3,7°	

III. Versuch.

3 Hals- und 3 Brustwurzeln links durchschnitten.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
	27,7°	26,9°	+ 0,8°	34,9°
	26,9°	26,2°	+ 0,7°	
	26,2°	25,7°	+ 0,5°	

Ganglion links entfernt.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
	28,3°	25,2°	+ 3,1°	
	28,1°	25,2°	+ 2,9°	

IV. Versuch.

Brustganglion frei präparirt, den Grenzstrang zusammen mit dem ramus communicans zur III. Brustwurzel durchschnitten.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
10 U. 45 M.	34,6°	31,8°	+ 2,8°	36,1°
10 » 47 »	34,5°	31,2°	+ 3,2°	36,0°
10 » 50 »	34,4°	30,3°	+ 4,1°	36,3°
10 » 53 »	34,4°	29,6°	+ 4,8°	36,3°
10 » 55 »	34,3°	29,7°	+ 4,6°	36,6°
10 » 58 »	34,7°	29,4°	+ 5,3°	36,8°
11 » 2 »	34,9°	28,7°	+ 6,2°	36,6°
11 » 8 »	35,2°	28,4°	+ 6,8°	36,0°
11 » 20 »	35,3°	29,5°	+ 5,8°	36,1°

Rami communicantes zur I. und II. Brustwurzel durchschnitten.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
11 » 30 »	33,5°	28,2°	+ 5,3°	35,6°
11 » 35 »	32,6°	27,7°	+ 4,9°	36,0°
11 » 40 »	32,7°	27,4°	+ 5,3°	35,9°
11 » 45 »	32,7°	27,0°	+ 5,7°	36,0°

Ramus communicans zur VIII. Halswurzel durchschnitten.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
11 » 53 »	33,0°	26,3°	+ 6,7°	35,7°
12 » — »	32,7°	26,3°	+ 6,4°	35,8°

Ramus communicans zur VI. Halswurzel zusammen mit dem in der arteria vertebralis durchschnitten.

Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
12 » 9 »	33,1°	25,4°	+ 7,7°	35,5°
12 » 13 »	32,6°	25,2°	+ 7,4°	35,8°
12 » 17 »	33,6°	25,1°	+ 8,5°	35,9°
12 » 23 »	34,5°	25,2°	+ 9,3°	36,0°
12 » 25 »	35,0°	26,1°	+ 8,9°	35,9°
12 » 30 »	35,2°	26,0°	+ 9,2°	36,0°
12 » 35 »	34,7°	25,8°	+ 8,9°	35,9°
12 » 43 »	34,8°	25,5°	+ 9,3°	35,8°

V. Versuch.

Ganglion I frei präparirt.

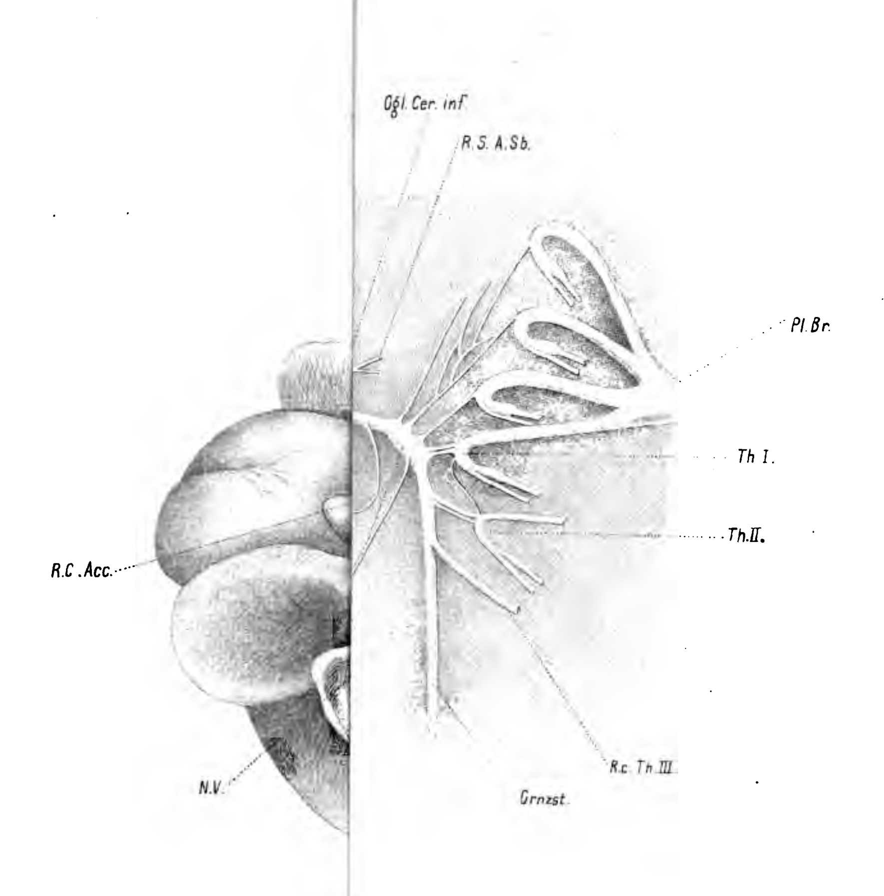
Zeit.	Operirte Extremität.	Nicht operirte Extremität.	Differenz.	After.
12 » 10 »	35,5°	35,9°	— 0,4°	36,7°

Zeit.	Operirte Seite.	Nicht operirte Seite.	Differenz.	After.
Ramus communicans zur III. Brustwurzel durchschnitten.				
12 U. 15 M.	34,5°	36,3°	— 1,8°	37,7°
12 » 20 »	34,0°	35,5°	— 1,5°	38,4°
12 » 25 »	33,6°	35,2°	— 1,6°	38,4°
Grenzstrang dicht am Ganglion durchschnitten.				
12 » 34 »	36,7°	34,6°	+ 2,1°	38,0°
12 » 40 »	36,4°	33,6°	+ 2,8°	—
	35,3°	32,5°	+ 2,8°	—
12 » 50 »	34,2°	31,7°	+ 2,5°	—
12 » 55 »	33,4°	31,1°	+ 2,3°	38,0°
VI. Versuch.				
Ganglion I präparirt.				
5 » 20 »	31,6°	31,4°	+ 0,2°	37,6°
Ramus communicans zur III. Brustwurzel durchschnitten.				
5 » 30 »	31,4°	31,0°	+ 0,4°	36,8°
5 » 33 »	31,4°	30,7°	+ 0,7°	—
Grenzstrang durchschnitten.				
5 » 40 »	32,1°	30,1°	+ 2,0°	—
5 » 43 »	33,7°	29,8°	+ 3,9°	36,7°
5 » 46 »	34,4°	29,5°	+ 4,9°	36,6°
5 » 50 »	35,0°	29,1°	+ 5,9°	36,4°
5 » 55 »	35,2°	28,9°	+ 6,3°	36,2°
VII. Versuch.				
Ganglion präparirt.				
6 » — »	29,1°	29,1°	0°	36,0°
Grenzstrang zwischen V. und VI. Wirbel durchtrennt.				
6 » 10 »	28,8°	27,7°	+ 1,1°	35,8°
6 » 14 »	27,6°	26,8°	+ 0,8°	36,1°
	27,0°	26,1°	+ 0,6°	36,2°

Zeit.	Operirte Seite.	Nicht operirte Seite.	Differenz.	After.
Grenzstrang zwischen IV. und V. Rippe durchschnitten.				
6 U. 25 M.	26,5°	25,1°	+ 1,4°	36,0°
6 » 30 »	26,3°	25,1°	+ 1,2°	36,0°
Grenzstrang vor Vereinigung mit dem ramus communicans zur VI. Brustwurzel, dicht am Ganglion durchschnitten.				
6 » 42 »	28,7°	23,7°	+ 5,0°	35,2°
6 » 46 »	28,2°	24,1°	+ 4,1°	35,4°
6 » 48 »	27,7°	23,9°	+ 3,8°	35,4°
Grenzstrang nach der Vereinigung mit diesem ramus communicans durchschnitten.				
6 » 50 »	27,0°	23,5°	+ 3,5°	
VIII. Versuch.				
Grenzstrang und II. Ganglion präparirt.				
6 » 20 »	29,2°	29,1°	+ 0,1°	34,1°
Grenzstrang unterhalb des II. Ganglion durchschnitten.				
6 » 30 »	28,0°	28,0°	+ 0°	33,7°
Ramus communicans (unterhalb) zum zweiten Male durchschnitten.				
6 » 42 »	27,0°	24,5°	+ 2,5°	32,5°
Grenzstrang oberhalb des II. Ganglion durchschnitten.				
6 » 46 »	26,0°	23,7°	+ 2,3°	32,0°
IX. Versuch.				
Grenzstrang präparirt.				
6 » 2 »	25,3°	24,6°	+ 0,7°	35,6°
Grenzstrang zwischen IV. und V. Rippe durchschnitten.				
6 » 4 »	26,0°	24,0°	+ 2,0°	35,8°
6 » 8 »	26,8°	23,4°	+ 3,4°	35,6°
6 » 15 »	26,3°	22,3°	+ 4,0°	35,2°
6 » 20 »	26,0°	21,8°	+ 4,2°	35,2°

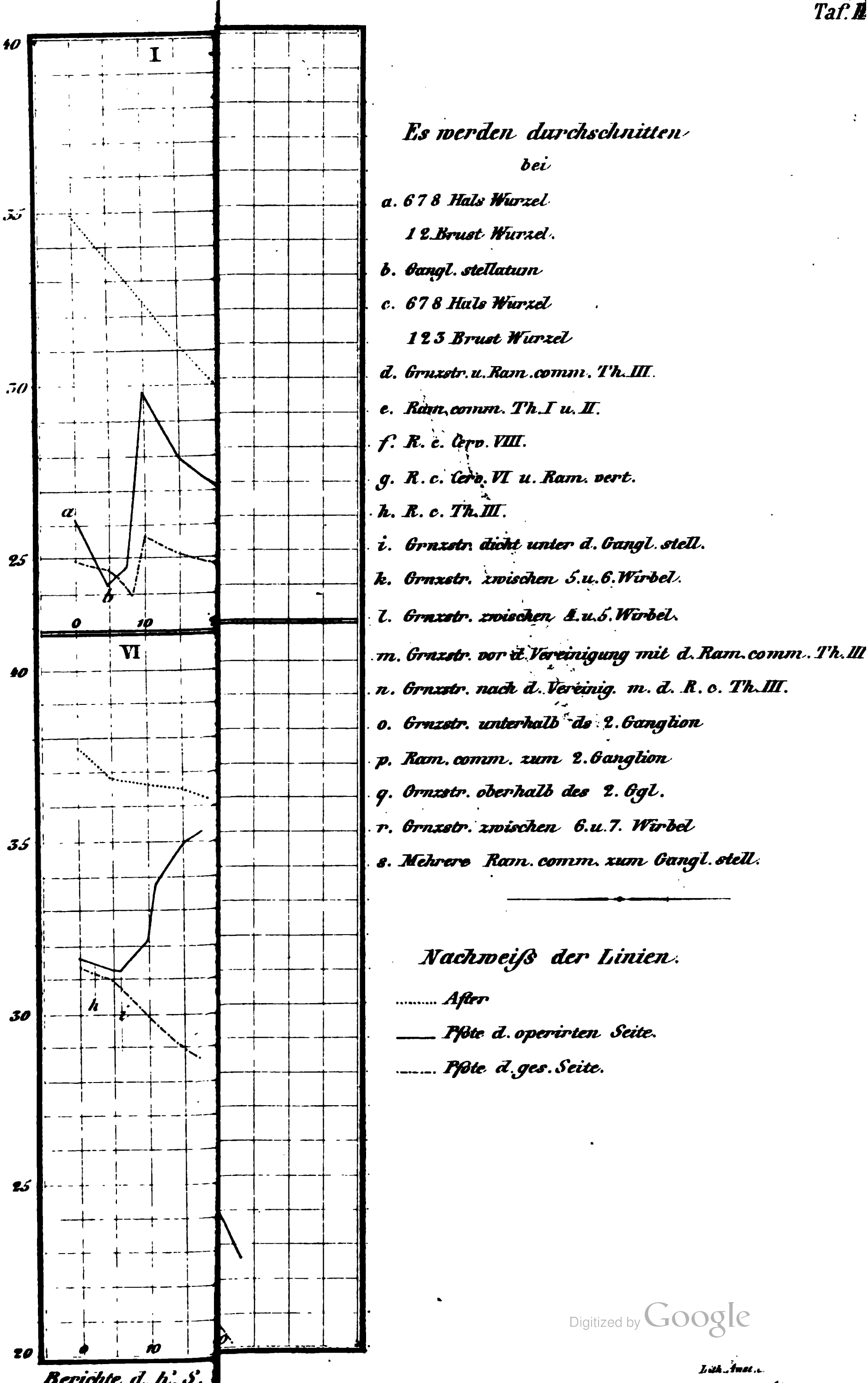
Zeit.	Operirte Seite.	Nicht operirte Seite.	Differenz.	After.
Durchschneidung des ramus communicans zum II. Ganglion.				
6 U. 25 M.	25,8°	21,7°	+ 4,1°	35,1°
6 » 30 »	25,2°	21,6°	+ 3,5°	35,0°
Grenzstrang oberhalb des Ganglion durchschnitten.				
6 » 35 »	24,7°	21,4°	+ 3,3°	34,6°
6 » 40 »	24,1°	21,0°	+ 3,1°	34,2°
X. Versuch.				
Grenzstrang präparirt.				
10 » 50 »	30,6°	34,5°	— 3,9°	38,4°
10 » 57 »	30,3°	33,0°	— 2,7°	38,4°
11 » 10 »	28,0°	31,0°	— 3,0°	38,0°
Ramus communicans zum II. Ganglion durchschnitten.				
11 » 20 »	27,1°	29,7°	— 2,6°	37,5°
11 » 27 »	27,1°	29,0°	— 1,9°	38,0°
11 » 33 »	26,6°	28,8°	— 2,2°	37,5°
Grenzstrang zwischen IV. und V. Rippe durchschnitten.				
11 » 37 »	32,1°	28,2°	+ 3,9°	37,6°
11 » 40 »	33,5°	28,2°	+ 5,3°	—
11 » 42 »	34,5°	28,1°	+ 6,1°	—
11 » 43 »	35,5°	27,8°	+ 7,7°	—
11 » 47 »	36,3°	27,5°	+ 8,8°	37,6°
11 » 49 »	36,6°	27,3°	+ 9,3°	37,5°
11 » 55 »	36,9°	27,1°	+ 9,8°	—
11 » 58 »	36,9°	26,9°	+ 10,0°	—
12 » 6 »	36,8°	26,8°	+ 10,0°	—
12 » 10 »	36,7°	26,6°	+ 10,1°	37,4°
12 » 22 »	36,3°	26,1°	+ 10,2°	37,4°
XI. Versuch.				
Grenzstrang präparirt.				
11 » 24 »	33,5°	31,7°	+ 1,8°	36,1°
11 » 27 »	32,6°	30,8°	+ 2,8°	36,6°
Grenzstrang zwischen VI. und VII. Rippe durchschnitten.				
11 » 32 »	31,0°	28,0°	+ 3,0°	36,5°
11 » 45 »	29,0°	26,3°	+ 2,7°	
11 » 47 »	29,3°	26,0°	+ 3,3°	36,4°

Taf. I.



N.V.= N. Vagus; Ggl. Cer. in = Rami Sympathici ad Art. Subcl; Ggl. Cer. anglion stellatum; Pl. Br. = Plexus brachialis; Th I et Th. II = 2 erste Brustw -diaci; R. Oe. = Rami oesophagei; N.R. = N. Recurwelcher neben der Art. ver c. Th.III. = Ramus communic. zum Ggl. st. von R.c.Th.III. Ramus commun

Berichte d. K.S. Ges. d. W. matth. phys. Cl. 1868.
Zur Abhandlung v. E. Cyon.


I
VI
Es werden durchschnitten
bei
a. 6 7 8 Hals Wurzel
1 2 Brust Wurzel.
b. Gangl. stellatum
c. 6 7 8 Hals Wurzel
1 2 3 Brust Wurzel
d. Grnzstr. u. Ram. comm. Th. III.
e. Ram. comm. Th. I u. II.
f. R. c. Cerv. VIII.
g. R. c. Cerv. VI u. Ram. vert.
h. R. c. Th. III.
i. Grnzstr. dicht unter d. Gangl. stell.
k. Grnzstr. zwischen 5. u. 6. Wirbel.
l. Grnzstr. zwischen 4. u. 5. Wirbel.
m. Grnzstr. vor d. Vereinigung mit d. Ram. comm. Th. III
n. Grnzstr. nach d. Vereinig. m. d. R. c. Th. III.
o. Grnzstr. unterhalb des 2. Ganglion
p. Ram. comm. zum 2. Ganglion
q. Grnzstr. oberhalb des 2. Ggl.
r. Grnzstr. zwischen 6. u. 7. Wirbel
s. Mehrere Ram. comm. zum Gangl. stell.
Nachweiß der Linien.
After
Pfote d. operirten Seite.
Pfote d. ges. Seite.

Lith. Anst.

Zeit.	Operirte Seite.	Nicht operirte Seite.	Differenz.	After.
Grenzstrang zwischen IV. und V. Rippe durchschnitten.				
11 U. 55 M.	31,4°	25,1°	+ 6,3°	36,0°
11 » 57 »	33,1°	25,0°	+ 8,1°	36,0°
12 » — »	34,3°	24,7°	+ 9,6°	36,0°
12 » 1 »	34,5°	24,5°	+ 10,0°	36,0°
12 » 2 »	34,7°	24,2°	+ 10,5°	36,0°
12 » 3 »	34,7°	23,9°	+ 10,8°	36,0°
XII. Versuch.				
Brustganglion I präparirt.				
11 » 50 »	24,9°	23,0°	+ 1,9°	33,4°
Mehrere rami communicantes zum I. Brustganglion durchschnitten.				
12 » 10 »	28,0°	22,5°	+ 5,5°	34,0°
12 » 3 »	27,3°	22,0°	+ 5,3°	33,8°
12 » 10 »	24,0°	20,7°	+ 3,3°	34,0°
Grenzstrang durchschnitten.				
12 » 15 »	22,8°	20,0°	+ 2,8°	?

Erklärung der Tafeln.

Tafel I. Fig. 1 stellt die Lage des letzten Hals- und ersten Brustganglions mit ihren Zweigen im Verhältniss zu den übrigen Organen dieser Partie beim Hunde dar. Der n. vagus und sympathicus liegen in derselben Scheide und sind zusammen mit dem letzten Halsganglion etwas in die Höhe gezogen um seine Verzweigungen, die sonst durch die Venen verdeckt werden.

Tafel I. Fig. 2 zeigt die Verästelungen dieses Ganglion bei einem anderen Thiere. Der n. sympathicus ist durch Präparation vom nervus vagus getrennt worden. Nahe an dem ganglion cerv. inferior waren dieselben schon von Natur getheilt. Die beiden Ganglien sind mit den Wurzeln des plexus brachialis herausgeschnitten und auf ein Brett ausgespannt worden. Die weiteren Aufklärungen sind durch die Schrift der Tafel gegeben.

Tafel II. An die senkrechten Ordinaten sind die Temperaturen angeschrieben und zwar in Graden der Centesimalscala; auf die waagrechten Ordinaten ist die Zeit aufgetragen. Die Einheit der Zeit ist durch ein Versehen des Steinzeichners zu Minuten angenommen, so dass die auf der Tafel II vorkommenden Zeitzahlen 10, 20, 30 u. s. f. gleich 20, 40, 60 Minuten genommen werden müssen. Alles übrige auf der Tafel ist durch die Beischrift verständlich.

Ein neuer Versuch über den ersten Herzton.

Von

J. Dogiel und **C. Ludwig.**

Die Annahme, dass der erste Herzton im Wesentlichen als ein Muskelgeräusch anzusehen sei, findet, wie uns scheint, nur darum noch häufigen Widerspruch, weil zu ihrem Beweise ein tadelfreier Versuch fehlt. Zu einem solchen würde gehören, dass der erste Ton noch deutlich hörbar sei an einem Herzen, das 1. eine weit geringere Blutmenge enthält als nöthig, um die venösen Klappen desselben zu entwickeln oder zu spannen, das 2. bei seinen Bewegungen keine Luft aufnehmen kann, weil die sämmtlichen aus den Vorhöfen und Kammern hervorgehenden Gefässe zugebunden sind, und das 3. in dem Apparat, welcher den Schall zum Ohr leitet, so aufgehängt ist, dass durch die Kammercontraction kein geräuscherzeugender Stoss bedingt wird.

Diese Bedingungen haben wir auf folgende Weise herbeigeführt: Ein starker Hund, der mit Curare vergiftet war, wurde durch künstliche Athmung am Leben erhalten und ihm auf bekannte Weise die Brusthöhle eröffnet; dann wurden sämmtliche aus dem Herzen hervorkommende Venen- und Arterienstämme freigelegt und unmittelbar an ihrem Austritt um jeden derselben ein starker Faden geschlungen. Nachdem die Vorbereitung so weit gediehen, wurden die angelegten Fäden bis zur vollständigen Verschliessung des betreffenden Gefässes zugeschnürt. Die Unterbindung geschah in der nachstehenden Reihenfolge. Zuerst an der obern Hohlvene, wobei natürlich die vena azygos, vom Herzen aus gerechnet, jenseits der Ligatur lag, dann die untere Hohlvene, darauf die Lungenarterie, dann die beiden Lungenvenen an den Lungenwurzeln, und endlich, nachdem durch einen sanften Druck das linke Herz möglichst vollständig

entleert war, die Aorta. Darauf wurden jenseits der Ligaturen die Gefässe durchgeschnitten und das Herz zuweilen noch in Verbindung mit den Lungen rasch heraus genommen und augenblicklich in den schallleitenden Apparat gehängt.

Dieser letztere bestand, wie der beistehende Holzschnitt zeigt, aus einem abgesprengten und abgeschliffenen Glas-



kolben von entsprechender Grösse. Die breite offene Basis desselben *aa* war nach oben gerichtet, die Mündung des kurzen Halses war mit einer dünnen Kautschukplatte *b* verschlossen; an diesen Hals schloss sich mittelst der Kautschukröhre *c* ein Glasrohr *d* an, über dessen unteren ausgezogenen Theil das Kautschukrohr eines Stethoscopes von *König* gesteckt wurde. Bevor das Herz in den Raum *aa* hineingebracht wurde, war dieser schon mit defibrinirtem Blut, welches einem andern Thier entzogen war, angefüllt, und bei dem Eintauchen ward dafür gesorgt, dass keine Luftblasen im Blut und an der Herzwand zurückblieben, und ferner dafür, dass das Herz die Wand des Glasgefässes nirgends berührte. Sowie der Versuch bis zu diesem Punkt gediehen war, konnte ein Beobachter mit Hülfe des Röhrchens *e* die Töne, welche sich jetzt noch hören liessen, wahrnehmen.

Bevor wir das, was zu hören war, beschreiben, müssen wir erwähnen, dass es uns trotz grösster Sorgfalt niemals gelungen ist, ein vollkommen blutfreies Herz für den Versuch zu gewinnen. Der rechte sowohl wie der linke Ventrikel zeigten sich jedesmal bei der Obduction noch mit einem merklichen



Blutrest behaftet, selbst wenn sie während des Versuchs den Anschein vollkommener Blutleere darboten. Da die arteria pulmonalis und die arteria aorta noch mehrere kräftige Contractionen ausgeführt hatten, nachdem ihre blutzuführenden Venen unterbunden waren, so gewinnt es darnach den Anschein, als ob sich die Kammerhöhlen nicht mehr vollständig in die Arterie zu entleeren vermöchten, wenn sich die Venenklappen aus Mangel an spannendem Blut nicht mehr zu stellen vermögen. So wünschenswerth eine weitere Verfolgung dieser Erscheinung ist, so wenig kann dieselbe als eine für unsern Zweck störende angesehen werden. In einigen Fällen haben wir die im Herzen restirende Blutmenge gemessen und mit denjenigen verglichen, welche nothwendig waren, um eine Entfaltung der Venenklappen an der linken Kammer herbeizuführen. Hierbei stellte sich heraus, dass die restirende Menge um das Vier- bis Zwanzigfache geringer war als diejenige, welche der Ventrikel zur Stellung der Zipfelklappen nöthig hatte. Demnach konnte die Blutmenge, welche das ausgeschnittene Herz noch fasste, in keiner Weise zur Klappenspannung genügen; dass dieses auch bei den Herzen, in denen wir keine ähnlichen Bestimmungen ausgeführt haben, unmöglich war, ging ohne Weiteres aus dem zusammengefallenen Ansehen derselben hervor, welches sie in der Diastole darboten.

Die Contraction der Kammern, welche das ausgeschnittene Herz sehen lässt, erstrecken sich entweder gleichzeitig auf alle Stücke derselben und sind dann normal und kräftig, oder sie erfolgen nicht gleichzeitig in allen Muskelpartien, sondern laufen peristaltisch ab. Die erste Art der Zusammenziehung wollen wir als Schlag, die zweite als Gewühl bezeichnen.

Natürlich glücken nicht alle Versuche; verfährt man jedoch mit den Unterbindungen rasch und nimmt man sie erst vor, nachdem die Brusthöhle 20—30 Minuten bei bestehendem Lufteinblasen eröffnet war, so gelingen weitaus die meisten der Beobachtungen.

Da das ausgeschnittene Herz sehr unregelmässig schlägt, so kann man diesen Umstand benutzen, um sich vor weitern Täuschungen sicher zu stellen. Man lässt den Beobachter, in dessen Ohr das Kautschukrohr ausmündet, mit abgewendetem Gesicht die Schläge zählen, welche er hört, während dess ein andrer Beobachter sich durch die Betrachtung des Herzens



überzeugt, ob die gesehenen mit den gehörten Schlägen übereinstimmen.

Auf diese Weise haben wir Beide uns davon vergewissert, dass das ausgeschnittene nahezu blutleere Herz während der Zusammenziehung seiner Kammern einen Ton hervorbringt, welcher, soweit unser Unterscheidungsvermögen reichte, nicht wesentlich von dem verschieden ist, den die Kammer-Systole des lebenden Hundeherzens erzeugt. Dieses trifft jedoch nur dann ein, wenn die Bewegung des ausgeschnittenen Herzens eine schlagende ist. Tritt statt ihrer das Kammerfleisch in die wühlende Bewegung, so verwandelt sich das, was man hört, in ein summendes Geräusch.

Die Herren Professoren *O. Funke* und *Schweigger-Seidel* haben die Güte gehabt, die von uns gewonnenen Resultate zu prüfen und dabei unsern Befund bestätigt. Trotzdem hielten wir es für gerathen, eine Bestätigung durch ein sehr geübtes Ohr zu erhalten. Wir ersuchten deshalb Herrn Dr. *L. Thomas*, sich an unsern Versuchen zu betheiligen und sich schriftlich über das, was er gehört hätte, auszusprechen. Herr Dr. *Thomas* hatte die Güte, unserm Wunsche zu entsprechen und uns namentlich die Erlaubniss zu ertheilen, die folgenden von ihm niedergeschriebenen Zeilen veröffentlichen zu dürfen. Wir legen selbstverständlich auf das Urtheil dieses ausgezeichneten Fachmannes einen grossen Werth. — Zu den drei Beobachtungen, welche Herr Dr. *Thomas* erwähnt, müssen wir bemerken, dass in der ersten derselben das Herz nicht mehr schlug, nachdem dieses in das Blut des Glaskolbens eingetaucht war, sondern dass seine Muskeln nur noch die wühlende Bewegung darboten; in den beiden andern Versuchen schlug das Herz innerhalb des Blutgefässes anfangs noch kräftig, dann aber ging es, wie immer, in das Muskelgewühl über.

»Beim ersten Versuch hörte ich ausser einem undeutlichen Summen, welches in unregelmässiger Weise wiederkehrte, nichts Auffallendes.

»Beim zweiten Versuch (27. März) hörte ich beim Eintauchen des Herzens sofort und sehr deutlich eine Reihe von ungefähr dreissig verhältnissmässig lauten einfachen »Tönen«. Die Schallerscheinung war kurz und scharf abgeschlossen, eine Spaltung durchaus nicht wahrzunehmen. Ihre Lautheit schätze ich auf die Hälfte eines normalen ersten Herztons; ihre Frequenz

auf 80—90. Ziemlich plötzlich wurden die Töne viel schwächer und langsamer; sie erschienen der geringeren Stärke wegen nicht so wie früher von dem im Gummischlauch entstehenden Nebengeräusch begleitet, also reiner, und hörten bald auf, um dem im ersten Versuch erwähnten undeutlichen Summen zu weichen.

»Beim gestrigen dritten Versuch waren anfänglich die Töne zwar in etwas geringerer Intensität, doch in völlig gleicher Qualität hörbar. Ihre Frequenz war zuerst viel beträchtlicher als früher; nachdem sie langsamer geworden waren, erschienen sie wie am Schlusse des vorgestrigen Versuchs. Zuletzt kam wieder das uncharakteristische Summen.

»Ich habe stets nur einen Ton wahrgenommen synchronisch mit der Systole.

»Der gehörte ,Ton' hat nicht die geringste Aehnlichkeit mit einem Geräusch, welches durch Anklopfen oder auf andere Weise in dem bei der Untersuchung benutzten Glasgefäss entstanden sein könnte. Insbesondere bringt Anschlagen der Herzspitze an die Wandungen desselben eine irgend ähnliche Schallerscheinung nicht hervor.

»Der Ton unterscheidet sich vom normalen ersten Herzton nur durch seine Länge und etwas geringere Intensität; es erscheint der erste Herzton, zumal bei kräftiger Aktion öfters gespalten oder vielmehr so zu sagen leicht einfach oder doppelt gekerbt, was bei diesen Versuchen entschieden nicht der Fall war.«

Nachdem es durch die vorstehenden Versuche sicher gestellt war, dass das ausgeschnittene Herz unabhängig von der Klappenspannung zu einem Ton Veranlassung geben kann, entschlossen wir uns, das blutleere Herz noch zu einem andern, leichter zu handhabenden und sicherer gelingenden Versuch zu benutzen.

Dieser letztere bestand einfach darin, dass wir auf die oben beschriebene Weise das Herz des curarisirten Hundes bloslegten und die Fäden, deren wir oben Erwähnung gethan, um die Gefässe schlangen, dann durch einen Gehülfen die Fäden in der oben bezeichneten Reihenfolge so lange empor heben liessen, bis das Herz blutleer geworden war; sowie diess geschehen, nahm ein Beobachter mittelst eines Stethoscops, das unmittelbar auf den Ventrikel gesetzt wurde, die Auscultation vor. Um den Ton, welcher vom Herzen selbst ausging, unabhängig erschei-

nen zu lassen von demjenigen, welcher durch das Anschlagen der Herzmasse an das Material des Stethoscops erzeugt wurde, fertigten wir uns vier verschiedene Sorten von Stethoscopen an. Alle vier derselben besassen ein Kautschukrohr, das in einen kleinen Trichter auslief. Dieser letztere war an jedem von einem andern Material hergestellt. Der eine von ihnen war das bekannte Stethoscop von *König*, also Messing mit Kautschuk gedeckt; bei dem zweiten bestand der Trichter aus dünnem Messing, ohne Deckung an seiner Basis; bei dem dritten aus Glas ohne Deckung, am vierten endlich, welcher aus Messing hergestellt war, war die Basis mit einer dünnen Zinkplatte gedeckt, die an den Messingrand gelöthet war. — Beim Anschlagen mit dem Finger gab jeder dieser Trichter einen eigenthümlichen wohl zu unterscheidenden Klang.

Als wir der Reihe nach die aufgezählten Stethoscope auf das Herz anwendeten, hörten wir zwei tonartige Geräusche; das eine von diesen wechselte mit dem Material des angewendeten Trichters, das andere war dagegen in allen Fällen dasselbe. Herr Dr. *Thomas*, welcher auch bei einigen von diesen Versuchen uns zu unterstützen die Güte hatte, schilderte das, was er gehört, durch folgende tabellarische Mittheilung.

Material, welches das Herz berührt.	Im Beginn der Kammercontraction.	Im Verlauf der Kammercontraction.	Zu Ende der Kammercontraction.
Kautschuk	unbestimmtes Geräusch, ganz kurz, relativ laut	sehr reiner Herzton	scharrendes gedehntes Geräusch, vom Herzton deutlich zu unterscheiden.
Metall. Luft	Schwaches unbestimmtes Geräusch	Herzton dumpf, wenig stark	schwaches dumpfes Streifen.
Glas. Luft	dasselbe	Herzton deutlich hell, nicht laut	ein Hauchen neben einem hellen hohen Pfeifen.
Metall	nichts	Herzton schwach und dumpf	unbestimmtes schwaches Streifen.

Mit dieser Bezeichnung der Empfindungen konnten wir uns ebenfalls einverstanden erklären, wenn wir auch, wie es bei der unvollkommenen Bezeichnungsweise der Geräusche natürlich ist, uns etwas andrer Ausdrücke bedient haben würden. Dar-

über, und diess scheint uns das Entscheidende, war jedoch bei allen Betheiligten kein Zweifel, dass die in der ersten und letzten Reihe aufgeführten Nebentöne auch durch die Berührung der in der ersten Reihe aufgezählten Materialien zu Stande kamen und dass neben diesen Geräuschen noch ein Ton von den bekannten Eigenschaften des ersten Herztons gehört wurde. Dieser letztere musste also schon innerhalb des Kammerfleisches entstanden sein, da er durch den Anstoss einer weichen Fläche gegen die verschiedenen Materialien des Hörtrichters nicht hervorzubringen war.

Mit einigen leicht zu erfüllenden Vorsichtsmassregeln lässt sich der letzterwähnte Versuch ausserordentlich oft wiederholen und variiren. Denn wenn in Folge der einige Minuten dauernden Blutleere das Herz unregelmässig und schwach zu schlagen beginnt, so braucht man nur die emporgehobenen Ligaturen zu senken, damit das Blut von Neuem einige Minuten das Herz durchsetzt und dieses wieder herstellt: alsbald kann man die Ligaturen wieder anziehen und die Beobachtung am blutleeren Herzen wiederholen.

Dieses Verfahren wird auch geeignet sein, um den Unterschied des Geräusches zu ermitteln, welchen das blutleere im Gegensatz zu dem Herzen ausgiebt, dessen Höhlen mit Blut gefüllt und dessen Zipfelklappen darum gespannt sind.

Während wir am ausgeschnittenen Herzen niemals etwas von dem zweiten Herzton wahrnehmen konnten, haben wir ihn mehrmals, wenn auch schwach, an dem Herzen beobachtet, das in seiner normalen Lage blutleer gemacht worden war. Auch Herr Dr. *Thomas* hat sich in einem Fall von der Anwesenheit dieses zweiten Tons überzeugen können. Sein Erscheinen verliert das Auffällige, wenn man erwägt, dass, wie schon früher bemerkt, trotz der Fadenschlingen um die Gefässe die Herzhöhlen noch etwas Blut enthalten. Dieses dürfte, wenn es in eine Aorta geworfen wird, die in der Nähe des Herzens abgebunden ist, hinreichen, um die Halbmondklappen zu entfalten. Diese letztern konnten aber während der vorhergehenden Pause etwas zusammenfallen, weil dem Inhalt des Aortenstumpfes durch die Kranzarterien ein Ausweg gestattet war. Bei einer Wiederholung der vorstehenden Versuche wird hierauf Rücksicht zu nehmen sein; lässt man die Aorta offen, während alle übrigen grossen Gefässe geschlossen sind, so wird, wie zu er-

warten, der zweite Ton immer ausbleiben, eine Annahme, von deren Richtigkeit wir uns schon überzeugt zu haben glauben.

Eine weitere Fortsetzung der vorstehenden Versuche haben wir unterlassen, da wir der Ueberzeugung sind, dass sie erfolgreicher von Andern weiter geführt werden können, welche besser als wir im Auffassen der Herztöne geübt sind. Uns hat es genügt, eine neue Stütze gewähren zu können der zuerst von *Charles Williams* ausgesprochenen Behauptung, welche, wenn wir sie recht verstehen, dahin lautet: »dass das Muskelgeräusch einen wesentlichen Antheil an der Erzeugung des ersten Herztons nehme.« So gefasst, bleibt durch die vorliegenden Beobachtungen nicht ausgeschlossen, dass auch noch andere Umstände wie z. B. die Erzitterung der Klappen einen Beitrag zum ersten Herzton liefern. Durch Versuche an Hunden, die mit Curare beruhigt sind, wird sich dieses von einem geübteren Ohr leicht ermitteln lassen.

In obigen Zeilen wurde wiederholt der Ton, welchen das ausgeschnittene blutleere Herz erzeugte, als ein Muskelton bezeichnet. In der That scheint die Berechtigung zu diesem Ausdruck auf dem Wege der Exclusion geführt zu sein. Welch andrer Umstand könnte noch tonerzeugend wirken? Gesetzt, man anerkenne aber in dem ersten Herzton einen Muskelton, so würde es immer fraglich bleiben, ob dieser seiner Entstehung nach mit den Geräuschen oder Tönen in Parallele gesetzt werden dürfe, welche in tetanisch erregten Muskeln entstehen. Bekanntlich begünstigen die in der neuern Zeit bekannt gewordenen Thatsachen die Unterstellung, dass die Systole der Kammern eine einfache Zuckung sei; bei einer solchen wäre also von einer Reihe rasch aufeinander folgender Stösse nicht die Rede, die, wie *Helmholtz* zeigte, die Höhe des Tons bestimmen, der vom tetanisirten Muskel ausgeht. Kaum wird es der Erwähnung bedürfen, dass auch ohne eine Reihe rasch ablaufender Erregungsstösse ein System von Fasern, wie das des Herzens, das sich so plötzlich spannt und so vielfach verschlungen ist, Töne oder Geräusche veranlassen kann.

Zur Physiologie und Anatomie des Blutstroms in der Trommelhöhle.

Von

Dr. A. Prussak.

Mit zwei Tafeln in Farbendruck.

Der Blutstrom in der Wand der Trommelhöhle muss mit eigenthümlichen Einrichtungen ausgestattet sein, die es bedingen, dass im gewöhnlichen Laufe des Lebens der Hohlraum der Trommel seine Füllung mit Luft behauptet. Bei der geringen Festigkeit der Weichtheile, welche die Blutgefässe von dem Luftraum der Trommelhöhle scheiden, könnte man häufige Blutungen in sie erwarten; — da den weichen Bedeckungen der knöchernen Trommelwand die Lymphgefässe fehlen, so müssten, sollte man glauben, die serösen Ergüsse, welche in den aus Bindegewebe hergestellten Häuten so häufig vorkommen, an unserm Ort ganz besonders Störungen veranlassen; — da ferner die Trommelhöhle mit einem Epithelium ausgekleidet ist, so muss auch eine Abschuppung desselben eintreten. Geschähe dieselbe einigermassen reichlich, so wäre eine Anhäufung der Schüppchen in der Trommelhöhle um so sicherer zu erwarten, als die Mittel, welche zur Entfernung derselben durch die tuba Eustachii hindurch hier zu Gebote stehen, keineswegs zur Förderung grösserer Massen geeignet sind. Von allen den Schäden, welche soeben als drohend bezeichnet wurden, sieht man jedoch für gewöhnlich keinen eintreten. Wenn hieraus mit Recht auf ein besonderes Verhalten des Blutstroms in den Bedeckungen der Trommelknochen zu schliessen ist, so weisen nicht minder andere Thatsachen auf einen eigenthümlichen Blutstrom im Trommelfell hin.

Für die Aufnahme des Schalles scheint es in keinem Fall gleichgültig zu sein, bis zu welchem Grade die Gefässe des Trommelfells mit Blut erfüllt sind und namentlich, ob das

Trommelfell Theil nimmt an den veränderlichen Congestivzuständen, welchen die Ohrmuschel so reichlich ausgesetzt ist.

Diese Ueberlegungen forderten zu einer erneueten Prüfung über das Verhalten der Blutgefässe in der Trommelhöhle auf. Da die Eigenschaften des Blutstroms, welche auf fundamentale Lebensvorgänge Bezug nehmen, sich bekanntlich in gleicher Weise beim Menschen und den Säugethieren gestalten, so schien es mir gestattet, als Object der Beobachtung die Trommelhöhle des Hundes zu wählen, ohne der Befürchtung ausgesetzt zu sein, dass diese Wahl die Gültigkeit der gewonnenen Resultate für das menschliche Ohr beeinträchtigen würde. Die Kenntniss des anatomischen Verhaltens der Gefässe in der Trommelhöhle erwies sich aber um so nothwendiger, als ich im Verlauf meiner Untersuchungen eine Methode kennen lernte, nach welcher man am lebenden Hund die genannte Höhle in der Weise bloszulegen vermag, dass man den Blutstrom in ihr mit vollster Deutlichkeit beobachten und den Veränderungen, die er durch Nervenerregung erleidet, nachgehen kann. Die Fragen, deren Lösung sich durch die Verbindung von anatomischen und physiologischen Methoden in Aussicht stellte, erwiesen sich bald so zahlreich, dass an ihre Beantwortung während meines kurzen Aufenthalts in Leipzig nicht gedacht werden konnte. Ich muss mir deshalb vorbehalten, nach meiner Rückkehr in St. Petersburg auf den vorliegenden Gegenstand noch einmal zurückzukommen.

I. Ueber das anatomische Verhalten der Blutgefässe und ihrer Umgebung.

Die künstliche Füllung der Blutgefässe, welche in der Wand der Trommelhöhle liegen, ist nicht ohne Schwierigkeit, namentlich wenn man nicht bloss eine vollständige Füllung derselben zu erhalten, sondern auch zu erfahren wünscht, von welchem arteriellen Zufluss jede einzelne Abtheilung der Paukenwand versorgt wird und in welche Venen sie ihr Blut ergiesst. Das wesentliche Hinderniss, welches sich der Erlangung der zuletzt geforderten Erkenntniss entgegenstellt, liegt in den zahlreichen und feinen Aestchen, welche in die Trommelhöhle eintreten und die, obwohl sie einen verhältnissmässig selbstständigen Verlauf besitzen, dennoch einem System angehören,

das in seinen gröbern Verästelungen auf die mannigfachste Weise durch Collateralwege verbunden ist.

Das vorgesteckte Ziel scheint mir nur dadurch mit Sicherheit erreichbar zu sein, dass jedes einzelne der Paukenästchen isolirt eingespritzt wird und zwar so, dass die in das betreffende Gefäss geführte Masse nur in die Paukenhöhle dringt, ohne auch ausserhalb derselben sich zu verbreiten. Diese dem Injectionsverfahren gestellte Aufgabe ist mit den neuesten Verbesserungen desselben lösbar, vorausgesetzt dass man mit der Topographie der zuführenden und der abführenden Stämmchen auf das genaueste vertraut ist und dass man eine *leicht bewegliche* kalte Masse einspritzt.

Unter den mannigfachen Massen, welche gegenwärtig angewendet werden, fand ich für den vorliegenden Zweck am brauchbarsten eine concentrirte Lösung von Berliner Blau, welches nachträglich durch Zusatz von Kochsalz ausgefällt war. Die Kochsalzmenge muss sehr allmählich der blauen Lösung zugefügt werden, und zwar nur in dem Maasse, dass nicht weniger als ein halbes und nicht mehr als ein ganzes Procent von NaCl in der Flüssigkeit gelöst ist. Die Absicht, welche mit diesem vorsichtigen Zusatz von Kochsalz erreicht werden soll, besteht darin, dass der Niederschlag möglichst feinkörnig wird. Zu der gefällten blauen Farbe mischt man ein gleiches Volum Glycerin, um die gern an der Gefässwand haftenden und in Folge davon die Lichtung verstopfenden blauen Körnchen leichter beweglich zu machen. Mit dieser Masse erhält man allerdings keine sogen. Musterpräparate; denn nach der vollendeten Injection strotzen die Gefässe niemals, sondern sie sind nur auf ihrem Verlauf durch eine deutlich blaue Färbung gekennzeichnet, die in die Arterien etwas tiefer als in die Venen hervortritt. Diese unvollkommene Füllung halte ich jedoch gerade für einen Vortheil, weil durch die blaue Farbe hindurch die mikroskopische Structur der Wand in der Regel noch zu erkennen ist. Darum ist man immer in der Lage, mit Hilfe von Carminfärbung festzustellen, welcher Gattung von Gefässen das injicirte angehört. — Statt eines feinen Niederschlags des Berliner Blau's habe ich auch einen solchen von Carmin, mit wässerigem Glycerin versetzt, brauchbar gefunden.

Die Orte, an welchen man behufs der partiellen Injection die Canüle einzusetzen hat, ergeben sich, wie oben bemerkt, aus der



genauen Kenntniss des Ursprungs und Verlaufes der Zweige, welche überhaupt zur Paukenhöhle treten. Statt einer ausführlichen Beschreibung gebe ich in Tafel I. Fig. I eine Abbildung von der Arterienvertheilung in der Umgegend der Paukenhöhle, insbesondere soweit sie von der a. carotis ext. aus geschieht.

Ueber die Bedeutung der in die Figur eingeschriebenen Zahlen und Buchstaben giebt die nachstehende tabellarische Zusammenstellung Aufschluss. Diese letztere ist nach den Bezirken der Pauke geordnet, in welche sich die bezeichneten Gefässe verbreiten. — An diese Tabelle schliesst sich eine andere an, welche die Arterien der Pauke mit dem ihnen zugehörigen Verbreitungsbezirk aufzählt.

Gefässe der Paukenhöhle nach der Oertlichkeit der letztern geordnet.

1. Meatus auditorius externus, und zwar
    äusserer Theil des knorpeligen Stücks,
    ram. art. auricularis posterior 6. a, b.
    » » auricularis inferior 7. c, d, e, f.
    Innerer Theil des knorpeligen und des knöchernen meatus externus,
    ram. art. auricularis posterior 6. k.
    » » auricul. profunda 12. o. p.
2. Trommelfell,
    ram. art. auricularis posterior 6. k.
    » » auricularis profunda 12. o. p.
3. Periost der Pauke.
    Aeussere Paukenwand hintere Hälfte,
    ram. art. auricularis posterior 6. l.
    Aeussere Paukenwand, vordere Hälfte, Zweig der maxillar. interna 11.
    Hintere Paukenwand,
    ram. art. auricularis posterior 6. l.
    Dach der Pauke.
    Zweig der maxillaris interna 11.
    Vordere Paukenwand.
    Besonderer Zweig aus der carotis externa 13.
    Bulla ossea.

Zweig aus der carotis externa 13.
Zweig aus der art. auricul. poster. 5.
Innere Paukenwand.
Oberer Theil der innern Wand,
Aestchen aus arter. maxillaris interna 11.
Mittler und unterer Theil (promontorium).
Zweige aus der carotis interna.

4. Membrana tympani secundaria,
Zweige aus der art. carotis interna.
5. Musculi tensor tympani und stapedius,
Zweig aus der art. maxillar. interna 11.
6. Paukenende der tuba Eustachii (ostium tympanicum tubae).
Ast maxillar. interna (11).

Gefässe der Paukenhöhle nach dem Ursprung aus den Arterien geordnet:

a. auricularis posterior 6.
Knorpeliger und knöcherner Gehörgang. Trommelfell. Periost der Pauke an der hintern Hälfte der äussern Wand und an der hintern Wand. — Bulla ossea an der äussern und untern Wand.
a. auricularis inferior 7.
Aeusserer Theil des knorpeligen Gehörgangs.
a. auricularis profunda 12.
Innerer Theil des knorpeligen und knöchernen Gehörgangs. Trommelfell.
art. maxillaris interna 11.
Periost der vordern Hälfte der äussern Wand, Dach, oberer Theil der innern Wand. Mm. tensor tympani und stapedius. Tuba Eustachii.

Besondere Zweige der a. carotis externa (pharyngea ascendens?) 13.
Bulla ossea an der vorderen und inneren Wand der Pauke.
a. Carotis interna. Promontorium — Fenestra rotunda.

Zur Anfüllung der Gefässe am Promontorium und seiner Umgegend eignet sich auch und zwar vorzugsweise der sin. cavernosus nach vorgängiger Unterbindung der art. carotis

interna diess- und jenseits des Schläfenbeins und gleichzeitiger Verstopfung des durchschnittenen sinus durch eine Gypspaste.

Um mit Bequemlichkeit zu den gewünschten Arterien-Aestchen gelangen zu können, trennt man den Schädel von der Wirbelsäule und halbirt ihn. Darauf sucht man sich nach Anleitung eines gut angefertigten gröbern Injectionspräparates den Arterienstamm auf, aus welchem der Ast hervorgeht, dessen Anfüllung man zu bewirken wünscht, setzt die Canüle so nahe als möglich an den Paukenzweig und unterbindet sorgfältig alle übrigen Aeste, welche aus der canülentragenden Arterie hervorgehen.

Wie vorsichtig man nun auch mit der Unterbindung der Gefässe vorgehen mag, so gelingt sie doch in der Regel nicht vollständig. Um hieraus keinen Nachtheil erwachsen zu lassen, muss die Injection unter einem niedrigen Druck, d. h. mit 10—20 Mm. Quecksilberhöhe begonnen und dann beachtet werden, ob Blutungen eintreten oder ob sich ausser der gewünschten Arterie auch noch andere mit Masse füllen.

Ist dieses der Fall, so sind jetzt noch leicht die nothwendigen Unterbindungen auszuführen. Wird darauf, sowie dieses letztere geschehen, der Injectionsdruck erhöht, so fliesst gewöhnlich die Masse aus den Venen sehr rasch aus, ohne dass sich der ganze Bezirk, welcher von der Arterie gespeist wird, vollkommen erfüllt hätte. Will man das letztere herbeiführen, so müssen die abführenden Venen unterbunden oder zugeklemmt werden.

Die hier beschriebenen Vorbereitungen sind zwar zeitraubend, aber dafür gewähren sie auch die genaueste Auskunft über die Gefässverbreitung in den einzelnen Abschnitten der Trommelhöhle. Nach einer sorgfältigen Vorbereitung gelingt es bei eröffneter Trommelhöhle den Fortschritt der Masse verfolgen zu können. Dieses gilt namentlich für die Gefässe des Promontoriums, welches man leicht durch Wegnahme der bulla ossea freilegen kann.

Durch das bis dahin beschriebene partiale Injectionsverfahren ist es mir jedoch niemals gelungen, eine vollständige Injection des Trommelfells herbeizuführen. Einen bessern, wenn auch nicht vollständig sichern Erfolg erzielte ich auf die folgende Weise: Der Hals des Hundes wurde unterhalb der ersten Rippe abgeschnitten, die aus dem Intervertebralcanal

kommenden Stämme beiderseits unterbunden, ein gut schliessender Kork in den Wirbelcanal möglichst fest eingetrieben und darauf eine Schlinge von starker Hanfschnur um den untersten Theil des noch mit der Haut bedeckten Halses gelegt. Diese Schlinge wird dann fest zugezogen und zwar am besten mit Hülfe einer starken Schraube. Ich benutzte hierzu, weil mir dieselbe gerade zu Gebote stand, den Zug einer Hobelbank. Unzweifelhaft wird sich aber auch jeder andere kräftigere Schlingenschnürer z. B. ein starkes Tourniquet hierzu gebrauchen lassen. Alsdann wurde durch ein gablig getheiltes Rohr die Injectionsmasse gleichzeitig in die beiden Carotiden geführt und zwar unter einem hohen Druck. In den sorgfältig vorbereiteten Kopf dringt sehr viel Masse ein, ohne dass aus den Venen etwas hervorfliesst, oder, wenn doch, so wenig, dass weitaus der grösste Theil des Zugeflossenen in dem Präparat zurückbleibt. Bei einer längern Fortsetzung der Injection treten oedematöse Anschwellungen verschiedener Weichtheile ein, weil die flüssigen Bestandtheile der Masse durch die Wandungen filtriren; der feinkörnige Farbstoff bleibt jedoch innerhalb der Gefässe zurück.

Unter den aufgezählten Bedingungen füllt sich jeder nicht schon vorher bluthaltige Gefässabschnitt des Kopfes höchst vollständig mit blauer Farbe an; diejenigen Bezirke dagegen, in welchen Blut eingefangen ist, können natürlich keine blaue Masse aufnehmen. Dieses letztere ist leider nicht selten in den Gefässen der Trommelhöhle der Fall, selbst wenn die Thiere durch Verblutung getödtet waren. Aus diesem Grunde bleibt es dem Zufall überlassen, ob die totale Injection innerhalb der uns interessirenden Theile zum gewünschten Ziele führt.

Bevor ich zur Beschreibung der Gefässpräparate übergehe, die ich auf die angegebene Weise erhalten habe, muss ich mich erst kurz über die Gewebe auslassen, innerhalb welcher die Gefässe gelegen sind.

1. Die weiche Bedeckung des Knochens ist am Promontorium und in der bulla ossea des Hundes am dünnsten. Ihre oberste Lage besteht aus einem Epithelium mit kleinen und sehr dünnen Schüppchen; diese hängen zwar auf ihrer Unterlage sehr fest, aber sie lassen sich doch durch Jodserum isoliren. Auf einem Schnitt, der senkrecht gegen die Fläche des Promontoriums gerichtet ist, erscheinen die Schüppchen als eine wohl-



abgegrenzte aber unmessbar feine Linie. — Vom Epithelium bis zum Knochen erstreckt sich ein fasriges netzförmig angeordnetes Bindegewebe, das sich aus zwei Lagen zusammensetzt, die sich öfter leicht von einander trennen lassen. Aus der dem Knochen näheren Lage gehen Fasern in die tunica adventitia der Knochengefässe über. Diese tiefere Bindegewebslage darf deshalb als ein Periost angesehen werden.

2. In der hintern Rinne, durch welche die äussere in die innere Trommelwand übergeht, also an der hintern Wand der Trommelhöhle und ferner auf der äussern Wand hinter und unter dem Trommelfell und von da ab noch bis in die Tuba ist das Epithelium aus Flimmerzellen hergestellt. Die Körper des Flimmerepithels beginnen von hintenher klein und niedrig; gegen die Tuba hin nehmen sie allmählich an Grösse zu, bis sie endlich den Flimmercylindern in der Tubenschleimhaut vollkommen ähnlich sind. Durch Jodserum kann man diese Flimmerzellen isoliren und alsdann ihre Cilien in lebhaftester Thätigkeit sehen. Auf einem Querschnitt gelingt es jedoch ebenfalls leicht sich von der Anwesenheit dieser Gebilde zu überzeugen, welche *Tröltsch* an den entsprechenden Stellen der menschlichen Pauke zuerst beobachtet hat. — In den Gegenden, welche ein Flimmerepithelium tragen, ist das Bindegewebe wohl doppelt so stark angelegt, als in denen, welche von den Epithel-Schüppchen bedeckt sind.

3. Das Trommelfell ist auf seiner von dem äussern Gehörgang her sichtbaren Fläche von einer Fortsetzung der Cutis überzogen, welche namentlich dem Hammergriff gegenüber stark ist. Dem entsprechend ist die ganze äussere Fläche des Trommelfells von Epidermis überkleidet. — Die tunica propria besteht auch beim Hund aus einer radiären und einer innern circulären Faserung. Nach Innen von dieser letztern trifft man auf ein plattenförmiges, nicht flimmerndes Epithelium. An dem Rand des Trommelfells schiebt sich zwischen das Epithelium und die circuläre Faserung der tunica propria ein schmaler Streifen von Bindegewebe ein, welcher als eine Fortsetzung der sogenannten Schleimhaut der Trommelhöhle anzusehen ist. — Ich will hier gleich bemerken, dass alle Blutgefässe des Trommelfells einerseits nur in der Fortsetzung der Cutis und andrerseits sich nur in der Fortsetzung der Trommelschleimhaut befinden.

Um sich in der nun folgenden Beschreibung der Blutgefässe

und ihrer Vertheilung zurecht zu finden, bitte ich sogleich die Figuren auf Tafel II anzusehen.

Von den in Figur II dargestellten Gefässen geben die rothgefärbten den Bezirk wieder (promontorium), welcher aus der art. carotis interna (*b*) versorgt wird, die blaugefärbten empfangen dagegen ihre Zuflüsse aus einem Aestchen der arteria maxillaris interna. Da die Zeichnung unter der Lupe angefertigt wurde, so ist es nicht möglich, aus einer Zergliederung der Structur zu entscheiden, was Vene und was Arterie sei. Die grössern Stämmchen der beiden Reviere sind jedoch, wie die nachträgliche Untersuchung zeigte, Venen. — Der allgemeine Charakter, nach welchem die Zusammenfassung der kleinern in grössere Venen geschieht, ist in dem rothen Bezirk augenfällig ein anderer als in dem blauen; in dem letztern tritt die gablige Verästelung mehr in den Vordergrund, so dass aus dem allmählichen Zusammentritt kleinerer Zweige ein grösseres abführendes (*a*) entsteht. Auf dem Promontorium bildet sich dagegen ein reichliches Netz, das aus feinern und stärkern Aestchen besteht, so dass das Blut, welches in einem der feinen Zweige strömt, auf mehreren gleichlangen Wegen in eine grössere Vene übergehen kann. Die grössern Venen sind reichlich vorhanden und so beschaffen, dass keine von ihnen als die angesehen werden kann, welche aus dem Zusammenfluss aller übrigen entstanden ist. Dieses Verhalten lässt darauf schliessen, dass der Abfluss zugleich an mehreren Orten stattfinde, eine Annahme, welche durch die genauere Untersuchung bestätigt wird. An vielen Orten stehen die Venen in unmittelbarem Zusammenhang mit denjenigen des Knochens, an einigen gehen unmittelbar Zweige in den sinus cavernosus über, und endlich geht ein starker Zweig durch die Fenestra rotunda, von dem ich, obwohl ich ihn nicht weiter verfolgt, doch wohl behaupten darf, dass er mit den Labyrinthvenen in Verbindung trete. Wenn man den hier rothgefärbten Venenbezirk vom sinus cavernosus aus anfüllt, während man das Promontorium der Beobachtung zugänglich gemacht hat, so sieht man von einigen wenigen Stellen aus die in der Nähe von *c* gelegen sind das Netz allmählich sich anfüllen, bis zu den Verbindungen hin, die es mit dem blaugefärbten Bezirk eingeht.

Fig. III giebt einen kleinen Theil der Gefässverzweigung auf dem Promontorium wieder, wie er sich bei einer 300fachen Ver-



grösserung ausnimmt. Die rothgefärbten Bahnen stellen Arterienzweige dar, der Nachweis der arteriellen Natur ist hier aus der Structur mit Sicherheit geführt worden. Die blaugefärbten Bahnen sind ihrer Structur nach venöse. Die violetten solche, an welchen die arterielle Structur im Verschwinden begriffen war.

Was an der Vertheilung zuerst in die Augen fällt, sind die langen schmächtigen Arterien, welche bei ihrer Vertheilung in Aeste zerfallen, deren Caliber im Verhältniss zu dem des Stammes ein grosses genannt werden muss. Die letzten Arterienäste laufen öfter weithin, ohne sich zu verzweigen; geschieht dieses, so gehen die entstandenen Zweige sehr rasch in Venen über, so dass von einer Capillarbildung kaum die Rede ist. Sehr häufig stösst sogar unmittelbar ein Gefäss mit arterieller Structur an ein solches mit venöser. — Im vollen Gegensatz zu der arteriellen Verzweigung steht nun die Zusammenfassung der Venen. Die kleinern Gefässe dieser letztern Art treten vielfach in netzförmiger Verbindung zu einander. Aus den Maschen dieser letztern gehen zahlreiche Aestchen in ein zweites Netzwerk über, das aus grössern Venenstämmchen zusammengesetzt ist; dieses letztere Netz verhält sich im Allgemeinen gerade so wie das zuerst beschriebene.

Ueber die Lagerung der Gefässe innerhalb der verschiedenen Schleimhautschichten ist noch zu bemerken, dass die den Capillaren entsprechenden Gefässe zunächst am Epithelium gelegen sind.

Wenn ich nicht irre, so ist das bis dahin geschilderte Verhalten der Gefässe auf dem Promontorium keineswegs diesen letztern allein eigenthümlich, sondern es tragen denselben Charakter die Gefässe des Periostiums überhaupt. An der innern Wand der Hirnschale findet sich, wenigstens wie ich gesehen, ganz dieselbe Anordnung der Gefässe wie am Promontorium.

Um sich eine Vorstellung über den Verlauf des Blutstroms in einem System zu verschaffen, das so eigenartig gebaut ist, wie das unsere, kann man sich der künstlichen Injection bedienen. Da die Gefässe des Promontoriums aus der art. carotis interna hervorgehen, während diese durch den canalis caroticus läuft, so kann man leicht die Zweige des Promontoriums aus der a. carotis interna her und zwar ganz isolirt füllen, und zugleich den Fortschritt des Stroms auf dem freigelegten Pro-



montorium beobachten. Indem man dieses thut, bemerkt man, dass die Masse, welche in ein Arterienästchen gedrungen, sogleich in die Venen übergeht; darum ist es ganz unmöglich, zuerst sämmtliche arterielle und von hier aus erst nachträglich die venösen Gefässe anzufüllen. Demnach sollte man erwarten, dass eine Füllung sämmtlicher arterieller Bahnen, vorausgesetzt dass der Abfluss aus den Venen nicht gehemmt ist, nur dann möglich sei, wenn gleichzeitig viele kleine Arterien aus der art. carotis entspringen würden, so dass auf dem Ursprungsquerschnitt eines jeden von ihnen der volle Blutdruck des Hauptstammes wirksam wäre. Die thatsächlichen Verhältnisse entsprechen jedoch keineswegs dieser Forderung. Allerdings gehen häufig mehrere selbstständige Zweige aus der art. carotis interna zu dem Promontorium über, aber immer läuft mindestens einer derselben über das Promontorium bis zum runden Fenster. Ausserdem sah ich auch wiederholt ein einziges stärkeres Stämmchen in die Trommelhöhle treten und sich erst dort verzweigen. Will man also nicht annehmen, dass das Blut, welches in den stärkern Stämmchen anlangte, immer auf dem kürzesten Wege in die Vene übergehe, so dass die entferntern Bahnen nur bei venösen Stauungen angefüllt werden, so bleibt nichts anderes übrig, als an einen eigenthümlichen Wechsel in dem Contractionsgrad der einzelnen Arterienzweige zu denken.

Wie dem aber auch sein mag, jedenfalls lernen wir hiermit ein Gefässsystem kennen, in welchem ein Strom mit geringem Druck und grosser Geschwindigkeit geschehen muss; der also in keinem Fall den Eintritt von Exsudationen unterstützen kann.

Bis dahin bin ich noch nicht im Stande, eine ähnliche Zergliederung für den Gefässverlauf in der Abtheilung der Pauke zu geben, welche von der art. maxillaris interna versorgt wird. Es lässt sich voraussehen, dass dieses mit Muskeln versehene Stück einen durchaus andern Gefässbau trägt, und es dürfte nicht bedeutungslos sein, dass die Muskeln, welche in der Paukenhöhle vorkommen, in Knochenkapseln eingeschlossen sind.

Der Verlauf der Gefässe auf dem Trommelfell ist in Fig. IV und V dargestellt. Zum Verständniss der wichtigen Figur IV ist zu bemerken, dass sie einen Ausschnitt des Trommelfells



vom Hammergriff *hh* an und zwar einschliesslich desselben bis zu einem gegenüberliegenden Trommelfellrand *rr* giebt. Da dieser Ausschnitt wegen der hohen Vergrösserung, bei welcher er gezeichnet ist, einen zu grossen Raum einnehmen würde, so ist zwischen *h* und *r* bei *mm* ein breiter Streifen des Trommelfells in der Zeichnung ausgelassen. Die Ansicht giebt das Trommelfell von der dem Gehörgang zugewendeten Fläche.

Figur V stellt das Trommelfell von der innern oder Paukenfläche gesehen dar. Die blaugefärbten Gefässe geben nach einer Lupenvergrösserung die allgemeine Anordnung der Gefässverzweigung wieder, die sich vom Umfang des Handgriffs gegen den äussern Rand des Trommelfells hin erstreckt. — Die rothgefärbten Partien stellen nach einer höhern Vergrösserung das Verhalten der Gefässe dar, welche mit der Schleimhaut der Trommelhöhle über den äussern Rand des Trommelfells hinübergreifen.

Zum Trommelfell des Hundes verlaufen die arteriellen Aeste in ähnlicher Weise, wie es nach *Gerlach* am Trommelfell des Menschen geschieht: sie dringen nämlich von der obern und hintern Wand des Gehörgangs auf den Hammergriff. Hier angelangt, Fig. IV *aa*, schicken sie in der Richtung der radiären Faserung des Trommelfells Aestchen ab, Fig. IV *b*. Diese Aestchen entlassen verschiedene Zweige, die kürzesten derselben *c* bilden Anastomosen mit den benachbarten Arterienästen; die zweite Gattung geht durch kurze netzförmig angeordnete Schlingen *dd* in einen Venenplexus *vv* über, welcher den Umfang des Handgriffs umkränzt; die dritte Gattung endlich läuft geradlinig über das ganze Trommelfell hinweg bis zum äussern Rande desselben. Diese letztern Aestchen schicken theils Zweige in die beiden Venen, welche je ein arterielles Aestchen auf ihrem Verlauf über das Trommelfell begleiten, theils aber münden sie in den Venenkranz *kk* aus, welcher am äussern Umfang des Trommelfells und zwar auf der Cutisfläche desselben gelegen ist. Die Darstellung, welche in Figur IV von dem Verlauf der (rothgefärbten) Arterien gegeben wurde, ist durchweg Portrait, also keineswegs, wie man auf den ersten Blick glauben könnte, schematisch. Der Structur ihrer Wand nach verdienen die rothgefärbten oder, wie ich sie bisher nannte, die arteriellen Gefässe allerdings nicht überall diesen Namen; denn in ihrer Wand verlaufen in der That nur so lange Muskelfasern, als sie sich auf

dem Hammergriff hin erstrecken. Sowie sie auf das Trommelfell dringen, zeigen sie den Bau von Capillaren, so dass sie nur ihrem Zusammenhang nach als Fortsetzung der Arterie anzusprechen sind.

Die Venen des Trommelfells (die blauen Gefässe in Fig. IV) zeigen eine starke Entwickelung. Die grössern Stämmchen derselben entleeren sich nach zwei Richtungen. Die auf dem Hammergriff neben der Arterie *aa* gelegenen und diejenigen, welche den Plexus rings um den Hammergriff bilden, gehen schliesslich in ein Venennetz über, das die Wand des äussern Gehörgangs auskleidet. — Nach derselben Seite hin entleeren sich auch zum grössten Theil die Venenstämmchen, welche auf der dem äussern Gehörgang zugewendeten Fläche des Trommelfells den Plexus am äussern Rande des letztern bilden. Dieser Plexus steht jedoch auch noch in Verbindung mit den Venennetzen, die in die Schleimhaut der Pauke eingebettet sind, so dass das peripherische Geflecht nach zwei Seiten hin Abflüsse besitzt.

Der gegebenen Beschreibung gemäss kann das durch die Trommelfellarterien herandringende Blut auf mehrfachen Wegen in die Venen übergehen. Auf einem kürzern unmittelbar am Rand des Hammergriffs; auf einem längern über das Trommelfell hinaus, und hier zwar so, dass es entweder durch die gestreckten Capillaren zum Venenplexus am Handgriff des Hammers zurückkehrt, oder dass es in den Venenplexus am äussern Rand des Trommelfells einmündet. Welchen der Wege das Blut während des Lebens einschlägt, wird offenbar von der Beschaffenheit der Widerstände abhängen, welche sich in den verschiedenen Bahnstrecken, beziehungsweise in den Venen einfinden. Mit Bestimmtheit wird man jedoch sagen können, dass das arterielle Blut jedesmal dann auf dem kürzesten Wege durch die Plexus um den Hammergriff zurückkehrt, wenn keine besondern Widerstände in den Venen bestehen, in welche sich die Gefässe jener Plexus entleeren. Bedürfte es hierfür noch eines besondern Beweises, so würde derselbe durch die Ergebnisse der Injection erbracht sein. Sehr selten gelingt es, das Trommelfell vollständig auszuspritzen; nur wenn der Abfluss aus dem Kopfe im bedeutenden Grade gehemmt wurde, konnte ich das Trommelfell, wenn auch nicht ganz, so doch wenigstens seinem grössten Theile nach injiciren. Es wird

eine in der Zukunft zu lösende Frage sein, ob die Füllung der Blutgefässe des Trommelfells einen Einfluss auf die schallleitenden Eigenschaften desselben ausübt; sollte dieses der Fall sein, so würde es sich der Mühe lohnen, den Bedingungen weiter nachzuspüren, unter welchen sich die gestreckten Maschen des Trommelfells mit Blut füllen.

Eine besondere Erwähnung verdienen endlich noch die Gefässe, welche in dem Streifen der Schleimhaut verlaufen, der sich von der Pauke aus auf die innere Fläche des Trommelfells hinüberzieht. In dieses Stück setzen sich die Capillaren aus den benachbarten Schleimhautpartien fort, so dass dem peripheren (cuticularen) Venenplexus der äussern Trommelfellfläche gegenüber ein kleinerer capillarer auf der Paukenfläche des Trommelfells gelegener gegenübersteht. Die rothe Abtheilung auf Fig. V stellt einen kleinen vergrössert gezeichneten Abschnitt dieses Gefässwerkes dar.

Da, wie früher erwähnt, die Venen des äusseren peripheren Plexus durch einzelne Aeste in Verbindung stehen mit den Venen der Pauke, so wird allerdings auch eine Verbindung der cuticularen Trommelfellgefässe mit denen des Schleimhautringes bestehen. Beträchtlich kann jedoch diese Verbindung nicht sein, da es nur von der Pauke, niemals aber vom Trommelfell aus gelingt, die Gefässe in dem Schleimhautring des Trommelfells zu injiciren.

Während des Verlaufs meiner anatomischen Untersuchungen machte mich Herr Professor *Ludwig* darauf aufmerksam, dass es vermöge des eigenthümlichen Baues der pars mastoidea beim Hunde gelingen müsse, einen Einblick in die Pauke des lebenden Hundes zu gewinnen. Diesen Vorschlag habe ich ausgeführt und es ist mir gelungen, die Trommelhöhle durch Wegnahme der bulla ossea, was ohne merkliche und jedenfalls ohne störende Blutung geschehen kann, so weit frei zu legen, dass man unmittelbar das ganze Promontorium und den grössten Theil der obern vordern Paukenwand mit einer starken Lupenvergrösserung betrachten konnte.

Die Hunde, welche ich zum Versuch benutzte, wurden mit Curare vergiftet, auf dem Operationstische waren sie in der Rückenlage mit ausgestrecktem Kopfe befestigt. Um zur bulla

ossea zu gelangen, durchschnitt ich mitten zwischen dem Kehlkopf und dem Winkel des Unterkiefers die Haut und suchte in der Wunde den hintern Ansatzpunkt des musc. digastricus auf. Nach unten und innen von diesem liegen die grossen Venen- und Arterienäste, welche man mit einem Haken nach innen ziehen muss. Unterhalb dieser Gefässe findet sich noch eine beträchtliche Schicht lockern Bindegewebes, welche das Periost der bulla ossea bedeckt. Ist auch diese entfernt und darauf die Blutung vollkommen gestillt worden, so schabt man das Periost von der äussern Knochenfläche ab, mit möglichster Schonung des kleinen hier gelegenen und oben erwähnten Arterienzweiges. Ist dieses geschehen, so wird mittelst eines sehr kleinen Trepans, der in der Mitte der Bulla aufgesetzt ist, ein rundes Knochenstück herausgeschnitten, das sich ohne Verletzung der locker anhaftenden Schleimhaut entfernen lässt. Mit Hilfe einer kleinen Zange kann dann der Knochen noch so weit entfernt werden, dass bei einem grössern Hund eine Oeffnung von der Grösse eines Silbergroschens entsteht. Darauf schneidet man auch die Schleimhaut ein und klappt ihre Lappen über den Knochenrand. Die Oeffnung in der Trommelhöhle bedeckt man nun mit einem reinen weichen Schwämmchen und stellt sich den Beleuchtungsapparat zurecht.

Ich bediente mich hiezu einer Gaslampe mit Argandbrenner, hinter der ein grosser Reflector aufgestellt war; dieser letztere warf das Licht auf einen kleinen mit centraler Oeffnung versehenen Reflector, welcher unmittelbar über der Wunde stand, und zwar so, dass man, ohne dem Lichteintritt in die Trommelhöhle zu schaden, eine Lupe von *Brücke* oder die grosse Beleuchtungslinie des *Hartnack*'schen Mikroskopes auf die Schleimhaut der Trommelhöhle einstellen konnte. Setzt man in die Trommelhöhle ein erwärmtes Metallspiegelchen, so gelingt es auch, die innere Fläche des Trommelfells zur Anschauung zu bringen.

Da man an der geöffneten und gutbeleuchteten Trommelhöhle die Gefässe deutlich sehen kann, welche aus der carotis interna auf das Promontorium treten, und ebenso diejenigen, welche zum Bezirk des Paukenastes der maxillaris interna gehören, so versuchte ich zunächst die Abhängigkeit dieser Gefässe vom Grenzstrang des n. sympathicus nachzuweisen.

Der Versuch, durch den dieses geschieht, ist ein sehr deli-





cater. Die Arterien, welche hier verlaufen, sind zu klein, um trotz der Lupenvergrösserung mit Sicherheit erkennbar zu sein, man bleibt deshalb vorzugsweise auf die Betrachtung der Venen angewiesen.

Die Venen sind nun aber am lebenden mit Curare vergifteten Thiere keineswegs so strotzend gefüllt, wie sie in Figur II nach einem Injectionspräparat abgebildet sind. Statt der vielen, die dort zu sehen, gewahrt man in der Regel nur einige wenige Stämmchen. Dieses deutet darauf hin, dass der Blutstrom durch die Arterien unter den genannten Umständen schon an und für sich ein mässiger ist. Wenn also auch noch durch Reizung des n. sympathicus eine stärkere Verengerung der Arterie eintritt, so kann diese von keinem grossen Effect auf den Venendurchmesser sein. Will man da zu einer sichern Beobachtung gelangen, so muss man mit aller Ruhe längere Zeit eine ganz beschränkte Stelle unter der Lupe halten und ihre Veränderungen beobachten, welche vor, während und nach der Reizung eintreten. Mit diesen Vorsichtsmassregeln sind die nachstehenden Beobachtungen ausgeführt, aus denen, wie ich glaube, zu schliessen ist, dass der n. sympathicus beziehungsweise der am Hals verlaufende Grenzstrang die Verenger der Arterien auf dem Promontorium beherrscht.

1. Versuch. Mittelgrosser Hund. Nach Eröffnung der Trommelhöhle und darauf folgender Durchschneidung des gleichseitigen Nervenstamms, in welchem Vagus und Sympathicus verlaufen, sind die Gefässe deutlich zu sehen, welche aus art. carotis interna und art. maxillaris interna hervorgehen. Die Beobachtung derselben geschah theils ohne und theils mit Lupe. Die Reizung des mit dem Kopf zusammenhängenden Nervenstumpfs wurde mit dazwischen gesetzten Pausen viermal unternommen; die Dauer je einer Reizung betrug von einer bis zu drei Minuten. Einige Zeit nach dem Beginn der Reizung wurden die Gefässe merklich schmäler und bei der zweiten Reizung waren sie nahezu verschwunden. Einige Zeit nach beendeter Reizung erschienen die Gefässe jedesmal stärker gefüllt, so dass der Unterschied der Gefässfüllung während und nach der Reizung deutlicher war, als vor und während der Reizung.

2. Versuch. Mittelgrosser Hund. Der n. sympathicus wird aus der Scheide des Vagusstammes herauspräparirt und

isolirt durchschnitten. Zum Beweis, dass das durchschnittene Nervenbündel der Grenzstrang des Sympathicus ist, dient die starke Verengung der Pupille, welche nach der Durchschneidung eintritt. Die Gefässe der Trommelhöhle sind sehr deutlich mit und ohne Lupe zu sehen. Die Reizung wurde unter ähnlichen Bedingungen wie im ersten Versuch viermal wiederholt. Mit dem Beginn der Reizung erweitern sich die Gefässe vorübergehend, dann werden sie blässer und verharren in diesem Zustand, solange die Reizung andauert. Nach Beendigung des Reizes werden die Gefässe vorzugsweise deutlich. Die Erweiterung, welche im Beginn der Reizung bemerkbar wurde, lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass die plötzlich contrahirten Arterien ihr Blut in die Venen entleerten, so dass diese durch den plötzlichen Zuwachs an Blut ausgedehnt wurden. Ist diese Annahme haltbar, so ist es auch erklärlich, dass die von uns beobachteten Gefässe im Beginn der Reizung weiter wurden, da, wie schon früher bemerkt, bei schwachen Lupenvergrösserungen, wie wir sie anwendeten, nur die Venen der Trommelhöhle deutlich unterscheidbar sind.

3., 4. und 5. Versuch. Alle Vorbereitungen waren wie beim zweiten Versuch getroffen. Die Reizung geschah ebenfalls in der früher angegebenen Weise. Die Erscheinungen während des 5ten Versuches verhielten sich genau so, wie im zweiten. Im 3. und 4. Versuch trat abweichend von den frühern Beobachtungen nach beendeter Reizung nicht alsbald die Gefässerweiterung ein, sondern sie wurden zunächst noch enger und dann erst einige Zeit nach dem Aufheben der Reizung wieder voll und roth.

Die Erscheinungen, welche während der Reizung eintreten, sprechen dafür, dass die Muskelringe der Paukenarterien von dem n. sympathicus beherrscht werden. Je mehr ich mich durch eine sorgfältige Beobachtung von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugt hielt, um so auffallender war es mir, dass die freigelegten Gefässorte nach der Durchschneidung des n. sympathicus keine so auffallende Röthung darboten, wie man sie anderweit nach der Durchschneidung dieses Nerven zu sehen pflegt. Um über die Ursache dieser Erscheinung weiter Aufklärung zu erhalten, unternahm ich noch den folgenden

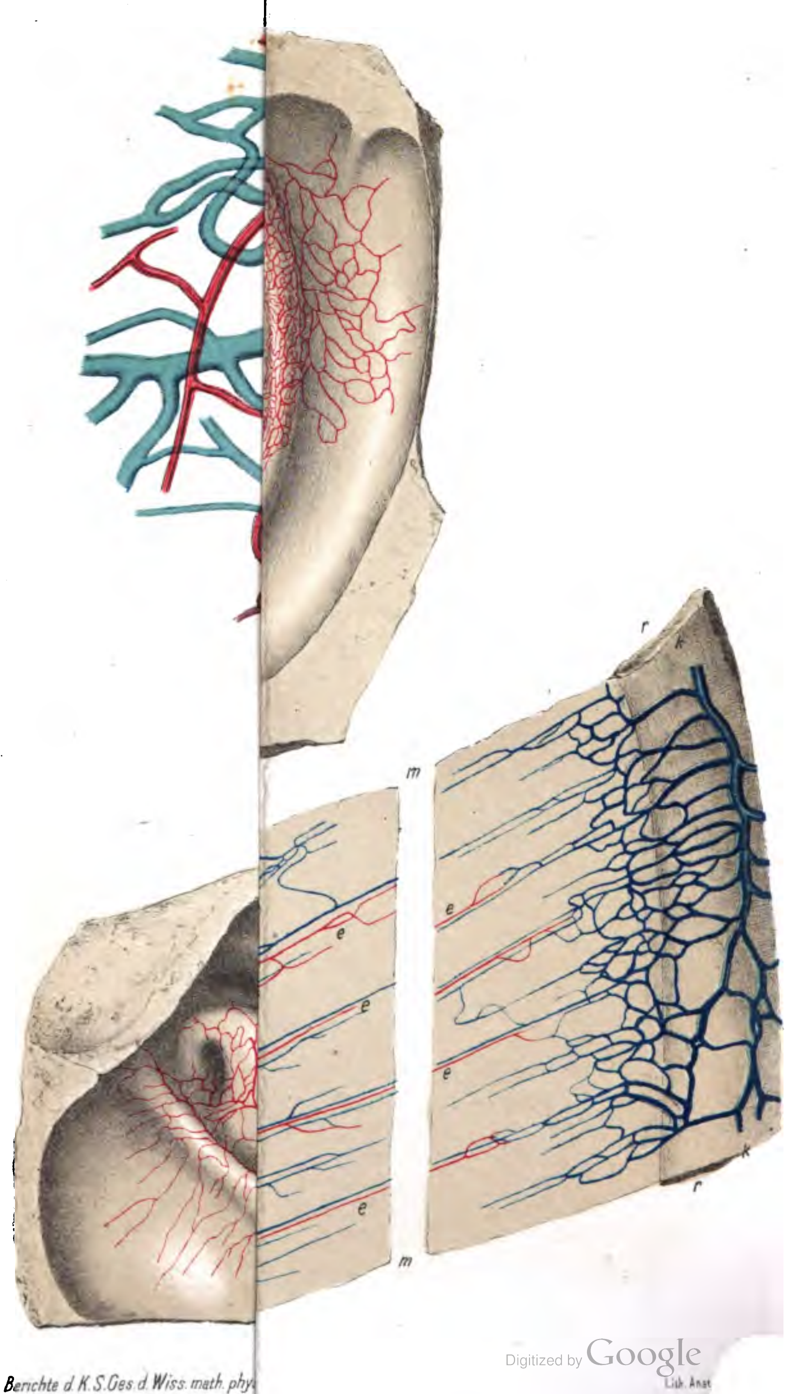
6. Versuch. An einem grossen Hund war der n. sympathicus am Halse durchschnitten. Am dritten Tag nach dieser

I.

f
e
c
d
a
b

Berichte d. K. S. Ges. d. Wiss. math. phys. Cl. 1868.
Zur Abhandlung v. Prussak.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leip



Zur Abhandlung v. Prussak.

Lith. Anst.

Operation ward erst die Bloslegung der Trommelhöhle vorgenommen; den grössern Zeitraum zwischen den beiden genannten Eingriffen hatte ich in der Hoffnung verstreichen lassen, dass sich während dess eine grössere Erweiterung der Gefässe in der Trommelhöhle ausbilden sollte. Nach der Bloslegung der letztern fand ich mich jedoch in meinen Erwartungen getäuscht: die Gefässflächen erschienen nicht merklich röther als sie es auch in den frühern Beobachtungen gewesen waren. Aus dieser Erfahrung, wie aus dem Vorhergehenden, dürfte also zu schliessen sein, dass die Durchschneidung des Sympathicus für die Arterie der Trommelhöhle nicht in ähnlicher Weise folgenreich ist, wie sie es für diejenigen der übrigen Kopfpartien zu sein pflegt. Unter der Voraussetzung, dass die Durchschneidung des n. sympathicus eine Lähmung in den uns beschäftigenden Arterien herbeiführt, war zu erwarten, dass eine sehr auffällige Röthung des Promontoriums eintreten müsse, wenn der arterielle Blutdruck beträchtlich erhöht würde. Zur Bestätigung dieser Folgerung benutzte ich noch den Hund, der zu dem vorliegenden Versuche gedient hatte. Der n. splanchnicus einer Seite ward aufgesucht und gereizt, während ich die Gefässe der Trommelhöhle beobachtete. In der That stellte sich während der Reizung des genannten Unterleibsnerven mehrmals eine auffallende Röthung des Promontoriums ein, doch blieb sie auch einige Mal aus. Dieser Versuch kann demnach nicht als ein abschliessender angesehen werden. Eine solche Bedeutung darf ihm um so weniger zugeschrieben werden, als die Reizung des n. splanchnicus nicht jedesmal in gewünschter Vollkommenheit gelang. Ueber diesen Umstand hat man sich bei der tiefen Lage dieses Nerven an einem so grossen Hunde nicht zu verwundern, da die Isolation des Nerven unter den genannten Umständen nur schwierig zu bewerkstelligen ist.

Ueber die Nerven des Peritoneum.

Von

E. Cyon.

(Mit einer Tafel.)

Bei meinen histologischen Studien im Gebiete des Nervensystems wurde ich von Herrn Prof. *Schweigger-Seidel* auf das Peritoneum verwiesen, da sich möglicherweise manche Frage über die Endigungsweise der Nerven hier besser zur Entscheidung bringen liess als an andern Orten. Als zur Untersuchung besonders geeignet empfahl sich derjenige Theil des Froschperitoneum, welcher die Scheidewand zwischen Bauchhöhle und Cysterna magna lymphatica bildet*), weil derselbe bei grosser Zartheit verhältnissmässig reich an Nervenfasern ist und keine Blutgefässe einschliesst, — Alles Umstände, welche die Gewinnung klarer Bilder versprachen. Da ferner in dieses Häutchen sternförmige Pigmentzellen verstreut eingelagert sind, und da in gewissen Fällen Flimmerzellen auf ihm vorkommen, so liess sich die Untersuchung gleichzeitig auf die etwaige Beziehung dieser Gebilde auf die Nervenenden ausdehnen. Ich habe daher hauptsächlich diesem Theile des Froschperitoneum meine Aufmerksamkeit zugewendet, habe aber selbstverständlich auch andere Stellen und andere Thiere (Kaninchen und Meerschweinchen) berücksichtigt.

Mit der Untersuchung der frischen Gewebe ist nicht viel zu gewinnen, da die besonders an ausgeschnittenen Häutchen scharf conturirten, geschlängelt verlaufenden Bindegewebsbündel das Verfolgen der feinen Nervenfasern unmöglich machen.

---

*) Vgl. über diese Scheidewand: *Schweigger-Seidel* u. *Dogiel*, Sitzungsb. d. math. phys. Cl. d. K. S. Ges. d. Wissensch. XVIII, 248; auch Arbeiten d. physiol. Instit. zu Leipzig für 1866 S. 68.

Es ist desshalb nothwendig, die faserige Grundsubstanz zum Quellen zu bringen, und würde in der That ein vierundzwanzigstündiges Einlegen in dünne Essigsäure (1 : 400) zur Gewinnung vollkommen brauchbarer Präparate genügen, wenn nicht die mehr oder weniger reichlich entwickelten elastischen Fasern störend wirkten. Allerdings kann man im einzelnen Falle fast immer eine feinste Nervenfaser schon durch ihr optisches Verhalten als solche erkennen, aber die zarten Gebilde werden doch zu leicht verdeckt, und es verdienen desshalb immer solche Präparate den Vorzug, in denen eine Färbung der nervösen Elemente erzielt worden ist.

Ueberosmiumsäure erwies sich ebenso wie das Chlorpalladium hier, wo wir uns im Gebiete der marklosen Nervenfasern befinden, von keinem besonderen Nutzen, während das Chlorgold seine guten Dienste nicht versagte. Allerdings erhielt ich mit den von *Cohnheim* angegebenen Mischungsverhältnissen, welche bei der Cornea so sicher zum Ziele führen, keine günstigen Resultate, weil sich das Bindegewebe meist eben so stark färbte wie die Nerven, wenigstens wie die marklosen feinen. Will man die Goldfärbung für letztere nutzbar machen, so ist es rathsam, etwa nach folgender Vorschrift zu verfahren. Essigsäure in der Verdünnung 1 (wasserfr. S.) : 200 wird mit Chlorgold versetzt, so dass dieses im Verhältniss von 1 : 1000 vorhanden ist. In diese Mischung werden die ausgeschnittenen Häutchen 15—20 Minuten eingelegt, nach dem Abspühlen 24 Stunden in der einfachen dünnen Essigsäure aufbewahrt und alsdann in Glycerin oder Farrant'sche Flüssigkeit eingebettet. Wie anderwärts so auch hier nicht immer constante Resultate.

Auch der Höllenstein kann bekanntlich zur Darstellung der feinen Nervenfasern verwendet werden. In gelungenen Präparaten ist die Bindegewebsgrundsubstanz farblos, dagegen sind die Nervenfasern bis in ihre feinsten Verzweigungen schwarz gefärbt; sie geben sehr scharfe Bilder. Zweckmässig ist es, beim Peritoneum das Epithel zu entfernen oder wenigstens dafür Sorge zu tragen, dass keine diffuse Trübung der Oberfläche entsteht.

Um alsdann über einzelne besondere Verhältnisse mehr ins Klare zu kommen, als dies an den Gold- und Silberpräparaten möglich, benutzte ich schliesslich noch eine Art der Carminfärbung, welche vom Prof. *Schweigger-Seidel* vielfach erprobt



ist und gleichfalls sehr brauchbare Resultate gewährt, wenngleich ausser den Nervenfasern und ihren Kernen auch noch die anderen Kerne des Epithels und des Bindegewebes gefärbt werden. Näheres über die Methode wird in einem Anhange zu dieser Arbeit mitgetheilt werden.

Wenn jetzt das Verhalten der Nerven in der Scheidewand zwischen Bauchhöhle und Cysterna lymph. des Frosches besprochen werden soll, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass dies Verhalten nicht auf andere Oertlichkeiten, nicht auf das ganze Peritoneum weder beim Frosche noch beim Kaninchen übertragen werden darf, dass vielmehr die Frage offen zu lassen ist, ob die Besonderheiten nicht in bestimmter Beziehung zur Bedeutung dieses Abschnittes des Peritoneum steht. Am ähnlichsten sind die Verhältnisse denjenigen, welche die Nerven in der Substanz der Hornhaut darbieten, und da diese neuerdings mehrfache Bearbeitungen erfahren haben, so kann die Beschreibung hier in einzelnen Punkten kürzer gehalten werden.

Auf die Scheidewand treten Nerven über sowohl von der seitlichen Bauchwand als von der Niere her, letztere in Begleitung der Gefässe, welche sich in einer schmalen Zone ausbreiten. Gerade hier findet sich eine beträchtliche Entwicklung der gleich näher zu berücksichtigenden Nervennetze, welche auch noch desshalb zur Untersuchung besonders geeignet sind, weil die elastischen Fasern weniger reichlich vorhanden als in dem freien Theile der Membran, welcher die für sie charakteristischen Löcher besitzt.

Die eintretenden Nervenfasern sind doppelt conturirt, einzeln oder zu zwei bis drei vereinigt in eine besondere Scheide eingebettet. Die Nerven theilen sich mehrfach und gehen schliesslich in feine marklose Fasern über, bekannt als solche, die in ihrem scheinbar einfachen Verlaufe durch eingestreute, bauchig hervorragende Kerne unterbrochen werden. Aber auch breite kernhaltige Fasern finden sich, die eine fibrilläre Structur zeigen und sich als Bündel feiner Fasern zu erkennen geben. Es tritt dies besonders an Stellen hervor, wo das ganze Bündel wie auseinander gezogen erscheint; die einzelnen Fasern laufen nicht parallel neben einander, sondern kreuzen sich und winden sich umeinander herum; es verlässt auch wohl eine Faser das Bündel, um sich nach Bildung eines kurzen Bogens wieder mit

dem Stämmchen zu vereinigen, also ganz wie in der Cornea, nur dass die ganze Entwicklung der Nervenausbreitung hier keine so beträchtliche.

In Fig. II z. B. zerfällt der bei *a* anscheinend einfache Nerv in mehrere Fasern, welche zum Theil dadurch ausgezeichnet sind, dass sie auf Strecken spindelförmig anschwellen. Nach dem Verhalten gegen Chlorgold muss man eine locale Entwicklung von Nervenmark annehmen, und da diese Fasern auch Kerne besitzen, so kann gesagt werden, dass solche Fasern wie II *a*, welche den *Remark*'schen gleichen, als Bündel mehrerer selbständiger Fasern anzusehen sind.

Während die feineren Nervenstämmchen bekanntlich eine secundäre abstehende Scheide mit Kernen besitzen, ist dieselbe an den einzelnen Fasern nicht mehr zu erkennen. Dieselben liegen einfach im Bindegewebe, mitunter sehr deutlich in mehr abgegrenzten Bindegewebsbündeln (Fig. V), und wenn diese alsdann mit Essigsäure behandelt werden, so gewinnt es den Anschein, als ob sich von der einfachen Faser doch eine Scheide abgehoben habe (Fig. VI); jedoch zeigen die vorhandenen sogenannten umspinnenden Fasern deutlich, dass das Bild der Fig. VI auf das der Fig. V zurückzuführen ist.

Die einzelnen Fasern sind kernhaltig, und ihre Kerne müssen, da die Fasern selbst eine unmittelbare Fortsetzung der kernführenden markhaltigen, als Analoga der Kerne der *Schwann*'schen Scheide aufgefasst werden, obgleich es mir nicht gelungen ist, in den feinsten Kernfasern eine besondere Zusammensetzung, einen Unterschied zwischen peripherischer und centraler Schicht wahrzunehmen. Es lässt sich desshalb nicht sagen, ob der Kern in irgend einer Beziehung zur eigentlich nervösen Faser steht oder nicht. Zu beachten ist, dass anscheinend ganz einfache Fasern nicht immer einfach sind, sondern durch innige Aneinanderlagerung mehrerer gebildet werden; es zeigt sich wenigstens häufig, dass die spindelförmigen Anschwellungen zwei Kerne enthalten, und dass auch andere Spuren der Trennung vorhanden sind. Eine besondere Umhüllung lässt sich nicht wahrnehmen, die Fasern liegen aneinander geheftet in einer Gewebsspalte und können sich ungehindert wieder voneinander trennen, ebenso wie es im Vorhergehenden bereits von den stärkeren Bündeln angegeben wurde.

Die verschiedenen Fasern nun, welche aus der Theilung



der eintretenden Nerven hervorgegangen, hängen vielfach miteinander zusammen und bilden ein Geflecht von meist rhombischen weiteren und engeren Maschen. Hauptsächlich um eine Vorstellung von der Reichhaltigkeit der Nerven in dem besonderen Abschnitte des Froschperitoneum zu gewinnen, betrachte man Fig. I, welche nach einem Goldpräparate bei 200facher Vergrösserung genau gezeichnet ist. Nur bei *z* liegt eine Faserkreuzung vor, sonst gehen Fasern und Bündel überall unmittelbar in einander über, so jedoch, dass kein wirkliches Anastomosiren der feinsten Fasern, also keine eigentliche Netzbildung zu Stande kommt. Auch die besondere Form der Schlingenbildung, wie sie in Fig. IV *A* und *B* abgebildet worden, die in das Gebiet der feinsten Fasern gehören, dürften sich dadurch erklären lassen, dass eben die einzelnen Fasern sich wechselsweise an einander lagern und sich wieder trennen. Eine andere Form der Schlingenbildung zeigt sich Fig. I bei *x*. Denken wir uns hier die Aus- und Eintrittsstelle der Faser nahe an einander gerückt, den auf- und absteigenden Schenkel der gebogenen Schlinge eine Strecke weit mit einander vereinigt, so erhalten wir die Formen in Fig. IV. Dieselben sind übrigens selten.

Wo aber verbleiben schliesslich die einzelnen Fasern? Ich war anfänglich geneigt, die vorliegenden Nervengeflechte für terminal zu halten, da ich weder eine Verknüpfung der Nervenfasern mit zelligen Elementen, noch besondere Endorgane aufzufinden im Stande war. Indessen gewann ich nach Vervollkommnung meiner Präparate doch die Ueberzeugung, dass ein freies Auslaufen der Fasern im Gewebe anzunehmen ist, wenngleich es oft schwierig, vollkommene Sicherheit zu erlangen. Häufig genug scheint eine Faser plötzlich aufzuhören, aber fast eben so häufig sieht man sie bei einiger Aufmerksamkeit in gewisser Entfernung wieder auftauchen, sei es, dass eine plötzliche Biegung das weitere Verfolgen erschwert, sei es, dass sich die Faser momentan verbreitet, gleichsam aufbläht und dadurch an Schärfe der Contur verlierend zwischen den elastischen Fasern weniger leicht heraus zu finden ist, sei es, dass die Nervenfaser durch das angewendete Mittel stellenweise gar nicht oder nur sehr schwach gefärbt. Eine andere Möglichkeit ist schliesslich noch darin gegeben, dass eine so feine Faser bei der Präparation, bei der unvermeidlichen Dehnung des Häutchens auch einmal zerreissen kann.

Aber alle diese Bedenken und Möglichkeiten reichen nicht aus. Man sieht eben an gelungenen Präparaten mit besten Vergrösserungen, wie eine feinste Faser sich gewöhnlich bald nach einer Kernanschwellung theilt, man kann dieselben noch eine Strecke weit verfolgen, aber dann hört es auf. Mehr wahrzunehmen gestatteten mir meine Präparate nicht; die im Gewebe sonst noch sichtbaren Fasern und Fasernetze stehen zu den Nerven gewiss in keiner Beziehung; sie verhalten sich gegen Gold und andere Mittel indifferent und erweisen sich durch ihr ganzes Verhalten als elastischer Natur.

Die Anzahl solcher frei endenden Fasern ist nicht gross (in Fig. I mit *y* bezeichnet) und scheint in keinem Verhältniss zu der Zahl der einzelnen Fasern in den Plexus zu stehen. Indessen ist es doch überhaupt unmöglich, sich eine Vorstellung von der Anzahl der Fasern zu machen, da sicher in den verschiedensten Bündeln dieselbe Faser vorkommt und demnach gleichzeitig mehreremal gesehen wird. Es ist gerade charakteristisch für diese Art der Nervenausbreitung, dass eine einzelne Faser über eine sehr grosse Strecke verläuft und mit den verschiedensten Punkten des Gewebes in Berührung tritt, wesshalb ich auch glaube, dass die freie Endigung hier von geringerer physiologischer Bedeutung ist, und dass bezüglich der Function der Nerven die Plexusbildung eine wichtigere Rolle spielt. Ein analoges freies Endigen einzelner Nervenfasern in der Hornhautsubstanz nehmen *Kölliker* und *Engelmann* an.

Das, was bisher über die Endigung der Nerven an der bestimmten Stelle angegeben wurde, gilt auch für das Peritoneum im Allgemeinen, gilt auch im Besonderen für Kaninchen und Meerschweinchen. Nur die Vertheilung der Nervenfasern ist bei ihnen eine ganz andere. Von einem zusammengesetzteren Nervenstämmchen, welches in Begleitung der Gefässe verläuft, zweigt sich ein vielleicht nur aus zwei schmalen kernführenden Fasern bestehendes Bündel ab, um über oft grosse Strecken unverändert hinzuziehen. Dann tritt vielleicht eine Faser meist unter einem Winkel von 80—90° ab, lässt sich wieder, ohne Veränderungen zu zeigen, über mehrere Gesichtsfelder verfolgen und vereinigt sich dann wieder mit einer andern, oder sie theilt sich und verliert sich alsdann im Gewebe. Die Nervenausbreitung ist hier eine viel geringere, die Plexusbildung weitmaschiger, die ganze Vertheilung viel einfacher, so dass ein Vergleich



mit den früher geschilderten Verhältnissen kaum zulässig erscheinen möchte.

Es bleibt jetzt nur übrig, nochmals besonders hervorzuheben, dass irgend welche Beziehungen des Nerven zu den Pigmentzellen und den Flimmerzellen des Froschperitoneum nicht aufgefunden werden konnte. Bei der Reichhaltigkeit der Nervenfasern treffen dieselben häufig mit Pigmentzellen zusammen, ziehen aber an ihnen vorbei und verbinden sich, soweit es sich bei der Undurchsichtigkeit der Elemente überhaupt bestimmt angeben lässt, mit ihnen weder direct noch durch Zweige. Die unbeständigen Gruppen der Flimmerzellen veranlassen sicher keine Abweichung in der gewöhnlichen Vertheilung der Nerven, ihre An- oder Abwesenheit bedingt keine Verschiedenheit im Reichthum des Nervenplexus.

Die Art der Carminfärbung, deren im Vorhergehenden Erwähnung geschehen, ist dadurch ausgezeichnet, dass sich mit ihr verhältnissmässig schnell sehr vollkommene Kernimbibitionen erzielen lassen, und dass sie auch bei solchen Präparaten angewendet werden kann, die frisch oder nach vorhergegangener Erhärtung mit Säuren behandelt worden. Eine ammoniakalische Carminlösung ist bekanntlich für solche Fälle nicht sehr empfehlenswerth.

Löst man Carmin in ammoniakhaltigem Wasser, setzt dann Essigsäure hinzu, etwas mehr als zur Erzeugung eines Niederschlages erforderlich, und filtrirt, so läuft eine je nach der angewendeten Carminmenge verschieden roth gefärbte, klare Flüssigkeit ab, welche je nach Bedürfniss verdünnt zur Imbibition verwendet werden kann. Steht die Flüssigkeit länger und wird der Gehalt an Essigsäure schwächer, so beginnt das Carmin in äusserster Feinheit auszufallen.

Schon bei mässig starken Lösungen tritt die Färbung schnell und intensiv ein, ist jedoch diffus. Diesem Uebelstande kann man leicht abhelfen durch Einlegen der Präparate in Glycerin vermischt mit etwas Salzsäure. Nimmt man ein Mischungsverhältniss von etwa 1 Thl. Säure auf 200 Thle. Glycerin, so wird ziemlich bald das Carmin aus dem Bindegewebe, bei weiterer Wirkung auch aus dem Zellprotoplasma ausgezogen und bleibt nicht allein in den Kernen haften, sondern concentrirt sich sogar in

ihnen. Auf einer analogen Wirkung der concentrirten Essigsäure und der Oxalsäure beruhen bekanntlich die Methoden der Carminfärbung, welche von *Thiersch* angegeben wurden*).

Gefärbt wird bei diesem Verfahren alles, was eine grössere Dichtigkeit der Substanz besitzt und dabei quellungsfähig ist. Ist die Dichtigkeit geringer, wie bei manchen frischen Zellsubstanzen, oder wird sie wenigstens durch die Säure nicht vermehrt, wie es ja bei den Kernen durch Fällung der Inhaltsmassen der Fall ist, so kann das Carmin nicht haften, eben so wenig wie in der stark quellenden Bindegewebsgrundsubstanz. Dagegen färben sich wieder die Nervenfasern und die in der Säure etwas aufquellenden elastischen Fasern bei stärkerer Einwirkung sehr deutlich im Ganzen ihrer Substanz. Man wird sich leicht durch den Augenschein überzeugen, dass man auf die angegebene Weise höchst vollkommene Präparate erzielen kann. Netze kernreicher Capillaren, z. B. des Peritoneum, treten ohne Injection sehr schön hervor, und die arterielle Natur der Gefässe feinsten Calibers lässt sich an den Muskelkernen mit Sicherheit erkennen. Zu diesem Zwecke genügt es, Schnitte von mit rother Masse injicirten Präparaten einfach mit dem angesäuerten Glycerin zu behandeln, um das Carmin zu veranlassen, aus der Injectionsmasse in die Kerne der Gefässwand überzutreten.

Je nachdem man den Säurezusatz grösser oder geringer macht, kommt die beabsichtigte Wirkung früher oder später zu Stande; immer aber kann man das Präparat sofort nach dem Aufbringen des Glycerin mit dem Deckgläschen bedecken und dadurch einer durch die Säure hervorgerufenen Faltung vorbeugen. Für die Conservirung haben derartige Präparate den Nachtheil, dass die Farbe nicht beständig ist, sobald man nicht Sorge trägt, die Salzsäure wieder zu entfernen, weil sie bei längerer Einwirkung das Carmin zerstört. Auf der andern Seite darf man aber auch keine alkalische Zusatzflüssigkeit wählen, weil durch sie die hellrothe Farbe leicht in eine zu dunkel violette übergeführt wird. Will man conserviren, so wäscht man die Präparate nach erzielter Färbung in dünner Essigsäure ab und bringt sie dann in Glycerin oder Alkohol, Terpentinöl u. s. w.

*) *C. Thiersch:* Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865.



Erklärung der Abbildungen.

I. Nerven der Scheidewand zwischen Bauchhöhle und Cysterna magna lymphatica. Goldpräparat. $^1/_{200}$.

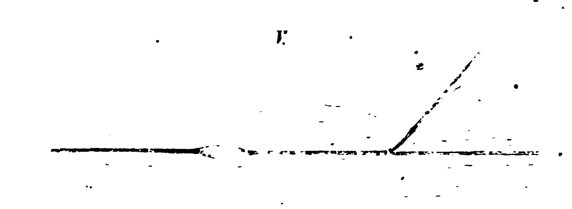
II. Eine andere Stelle desselben Präparates. $^1/_{500}$.

III. Einzelne Nervenfaser ebendaher mit zwei Kernen in der spindelförmigen Anschwellung. Essigsäure. $^1/_{500}$.

IV. Schlingen feinster Nervenfaser von derselben Stelle. *A* Goldpräparat, *B* Carminpräparat. Räumlich verkürzt gezeichnet.

V. Feine kernführende Nervenfaser aus dem Netz des Kaninchens. Silberpräparat. $^1/_{500}$.

VI. Aus dem Mesenterium des Meerschweinchens. Essigsäure. $^1/_{500}$.



I.

y

x

z

y

Berichte d. K. S. Ges. d. Wiss. math. phys. Cl. 1868.
Zur Abhandlung v. E. Cyon.



Lith Anst v J. G Bach, Leipzig.

Neue Versuche über Gallenabsonderung.

Von

Dr. Schmulewitsch.

---

1. Um zu prüfen, welchen Antheil an der Gallenbildung das Blut der Pfortader oder das der Leberarterie nimmt, kann man, statt wie bisher die ganze Leber, nur einzelne Lappen derselben dem Versuche unterwerfen. Diese Beschränkung beeinträchtigt die Sicherheit der Beobachtung nicht, weil beim Hund und Kaninchen die einzelnen Lappen bezüglich ihrer Gallengänge ganz getrennt sind und bezüglich ihrer Blutgefässe nur durch die vena hepatica zusammenhängen. Kleine Anastomosen, welche in den zuführenden Blutgefässen bestehen, kommen als Unterhaltungsmittel der Gallenabsonderung nicht in Betracht. Die Beobachtung der Gallenbildung an einem oder mehreren Lappen gewährt den Vortheil, dass man das Blut der Vene oder Arterie nach Belieben absperren kann, ohne das Leben des Thieres zu gefährden. Da zudem die Galle an curarisirten Thieren reichlich abgesondert wird, so gibt das vorliegende Verfahren alle Mittel in die Hand, um den Einfluss aller Stromvariationen auf die Gallenabsonderung zu prüfen. — Ueber eine grössere Zahl von angestellten Versuchen werde ich später berichten.

2. Leitet man durch die Leber eines soeben getödteten Kaninchens defibrinirtes Hundeblut, das mit einer einprocentigen Kochsalzlösung verdünnt ist, so kann man unter Anwendung gewisser Vorsichtsmassregeln die Gallenbildung unterhalten. Der Abfluss der Galle dauert, wenn auch schwächer als am lebenden Thiere, doch mit voller Deutlichkeit zwei und mehr Stunden nach dem Tode des Kaninchens fort, oder besser so lange, als der Strom des Blutes andauert.

Die Beobachtungen, die ich in dieser vorläufigen Mittheilung erwähne, unternahm ich auf Veranlassung von Hrn. Prof. *Ludwig*. Ich werde sie, wenn es mir die Verhältnisse gestatten, künftigen Winter fortsetzen.

Ueber die Aenderung des respiratorischen Gasaustausches durch die Zufügung verbrennlicher Molecüle zum kreisenden Blute.

Von

Dr. Scheremetjewski.

Die verschiedenen Ansichten, welche über die Ursachen der energischen Oxydationen aufgestellt sind, denen man im thierischen Körper begegnet, lassen sich unter zwei Gruppen zusammenfassen. Nach der ersten derselben entstehen innerhalb der Gewebe oder der Gefässe aus den schwerer oxydirbaren Molecülen und insbesondere durch Zerlegung derselben, Verbindungen, welche sich durch den im Blute anwesenden Sauerstoff leicht oxydiren lassen. Den Beweis dafür, dass diese Annahme begründet sei, hat neuerdings *Al. Schmidt* und zwar dadurch geliefert, dass er in sauerstofffreiem Erstickungsblute die Anwesenheit von Stoffen nachwies, welche durch einen Zusatz von Sauerstoff in Kohlensäure und Wasser umgewandelt werden können. — Die zweite Ursache, welche man zur Erklärung der energischen Oxydationskräfte herbeizog, legte man in die Befähigung irgend eines lebendigen Bestandtheils dem Sauerstoff des Blutes ozonähnliche Eigenschaften zu ertheilen. Dieser Annahme fehlte es bis dahin an unterstützenden Thatsachen. Diese letzteren könnte man vielleicht dadurch zu gewinnen hoffen, dass man dem cirkulirenden Blute gewisse Atomgruppen zusetzt und sich dann überzeugt, ob dieselben rasch verbrannt werden, oder ob sie unzersetzt im Blute verweilen können. Sollte sich hierbei herausstellen, dass diejenigen Stoffe auch im Blutkreislauf rasch oxydirt würden, von denen wir wissen, dass sie den Angriffen des Ozons leicht unterliegen, so würde hierdurch allerdings ein Wahrscheinlichkeitsbeweis für die obengenannte Annahme geliefert sein. Eine grössere Tragweite als die der Wahrscheinlichkeit könnte jedoch in kei-

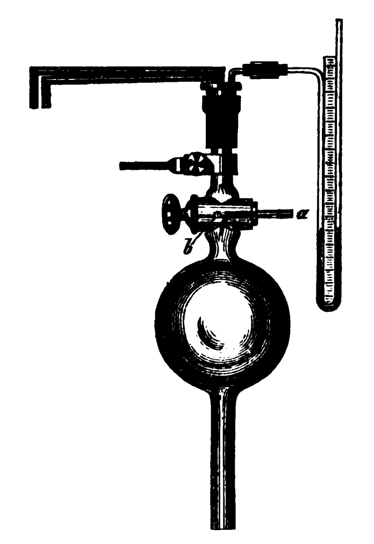
nem Fall einer solchen Thatsachenreihe beigemessen werden, da sich auch noch andere Erklärungen für das Zustandekommen jener Oxydation auffinden lassen.

Trotz der Zweideutigkeit, welche den soeben erwähnten Versuchen rücksichtlich der Frage nach den Oxydationswirkungen innewohnt, schien mir eine Ausführung derselben doch von Belang zu sein. Dieses dürfte namentlich dann der Fall sein, wenn man zur Injection in das lebendige Blut nur solche Verbindungen wählt, welche nachweislich normale Bestandtheile des thierischen Körpers sind. Sollte sich ergeben, dass einige derselben den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung erhöhen könnten, während diess andere nicht zu thun vermöchten, so würde man daraus schliessen dürfen, dass die ersteren alsbald zerstört würden, sowie sie in den Blutstrom gelangten. Diese Auskunft würde, ganz abgesehen von der Erklärung, welche man ihr unterschieben wollte, jedenfalls eine praktische Bedeutung haben. Aus diesem Grund habe ich die folgende Versuchsreihe, welche mir Herr Professor *C. Ludwig* vorgeschlagen hat, ausgeführt.

Methodische Bemerkungen. Das Verfahren, welches ich bei der Ausführung der Versuche einschlagen musste, war dadurch vorgezeichnet, dass ich die Athemgase als Erkennungsmittel für die eingetretene Oxydation benutzte. Zur Bestimmung derselben diente mir der Fang-Apparat der Athmungsprodukte von *C. Ludwig*, welchen Dr. *Sanders Ezn* beschrieben und auf seine Brauchbarkeit geprüft hat. Während der zahlreichen Versuche, die ich mit demselben anstellte, bin ich noch auf einige Umstände aufmerksam geworden, durch deren Berücksichtigung die Genauigkeit des Verfahrens wesentlich erhöht wird.

Nach meinen Erfahrungen ist es durchaus nothwendig, an jedem Versuchstage aus dem Gasometer, welcher den Sauerstoffvorrath enthält, eine Probe zur Analyse abzunehmen. Diese Vorsichtsmassregel wird nöthig, weil sich der Sauerstoffgehalt des Gasometerinhaltes stetig vermindert. Diese Aenderung war allerdings von vornherein nicht wahrscheinlich, da die Flasche, welche zur Aufhebung des Sauerstoffs diente, mit einem vorzüglich gearbeiteten Messinghahn verschlossen war, der zudem überall unter Wasser stand. Da ich mich jedoch überzeugt habe, dass der O-Gehalt der Gasometerluft sich im Verlaufe

einiger Tage so weit ändert, dass die Abnahme des O durch die Gasanalyse nachgewiesen werden kann, so scheint hieraus zu folgen, dass trotz der erwähnten Vorsichtsmassregeln der Abschluss des genannten Luftraums kein vollständiger ist. Als einmal der O im Gasometer viele Wochen hindurch aufbewahrt war, traf ich ihn so stark mit Stickgas verunreinigt, dass er überhaupt für den Versuch unbrauchbar wurde. Bei dem von mir benutzten Apparate geschieht dieses jedesmal, wenn sich der Stickstoffgehalt in der Luft des Gasometers über $6^0/_0$ erhöht. Da bekanntlich der Versuch solange fortgesetzt wird, bis das Thier ein Luftvolum verbraucht hat, welches demjenigen gleich ist, das aus dem Gasometer abgelassen wurde, und da das Thier vorzugsweise, wenn nicht allein, den Sauerstoff aus der ihm zugängigen Luft entfernt, so wird durch den Stickstoff, welchen die Gasometerluft mitbringt, der O-Gehalt im Athmungsraum herabgedrückt. Unter der Voraussetzung, dass die Gasometerluft den oben bezeichneten Gehalt an N besitzt, wird bei den Dimensionen des hiesigen Apparates der O-Gehalt des Athmungsraums unter $15^0/_0$ erniedrigt, so dass demnach die Atmosphäre, in welcher das Thier schliesslich athmet, zu weit von der Zusammensetzung der gewöhnlichen Luft abweicht, als dass die Störungen zu vernachlässigen seien, welche hierdurch in den Gasaustausch eingeführt werden.



Um die Genauigkeit der O-Bestimmung, insofern sie durch die Einrichtung des Apparates garantirt wird, noch weiter als bisher zu erhöhen, wurde statt der von *Sanders Ezn* verwendeten O-Kugel eine andere benutzt. Die Röhre, welche nach oben hin von der O-Kugel abgeht, trägt statt des früher nur einmal durchbohrten nun einen *T*förmig durchbohrten Glashahn *a* u. *b*; hierdurch war es möglich, den O-führenden Raum schärfer als bisher von

dem Athmungsraume abzugrenzen. Bei dem Versuche wurde der Hahn folgendermassen gehandhabt: Zuerst ward er in eine Stellung gebracht, bei welcher die O-Kugel nach oben hin vollkommen abgeschlossen war, in dieser Stellung ward das in der Kugel enthaltene Wasser gegen den O ausgetauscht. Wenn dieses geschehen, so übertrifft der Druck des Kugelinhalts den der Atmosphäre; um die für den Versuch nothwendige Gleichheit beider Drucke herbeizuführen, bedient man sich der knieförmigen Hahnbohrung *a*. Man stellt sie vorübergehend so ein, dass der Kugelraum mit der Atmosphäre communicirt, wobei dem gespannten O-Gas Gelegenheit zum Entweichen geboten wird. Bei einer raschen Vollführung des Handgriffs kann man, wie nachher das Manometer zeigt, die Sauerstoffspannung der atmosphärischen vollkommen gleich machen, ohne dass man ein Eindringen von atmosphärischer Luft in die Kugel zu fürchten hätte. — Ist der Binnendruck der Kugel dem atmosphärischen gleich, so dreht man den Hahn in die Stellung, bei welcher durch die Oeffnung *b* die Kugel mit dem Athmungsraum communicirt; alsdann kann der Versuch in der von *Sanders Ezn* beschriebenen Weise beginnen. Beendigt wurde derselbe, wenn das Wasser aus der Druckflasche bis an den Hahn gestiegen war, so dass zu Ende des Versuchs das Wasser genau den Raum ausfüllte, welcher im Beginn desselben von der O-reichen Luft eingenommen wurde. Da der Raum der Glasröhre über dem Hahn und zwar bis zu letzterem hin ventilirt wurde, so konnte man auch sicher sein, dass die Luft in dieser Abtheilung des Apparates schliesslich genau so zusammengesetzt war, wie in jeder andern desselben.

In die Ventilationskugeln, welche mit Quecksilber, Barytlösung und Luft gefüllt sind, habe ich jederseits ein Thermometer eingefügt, so dass mir die Temperatur der Luft zu Ende des Versuchs bekannt war. In der Regel übertraf die Schlusstemperatur des Athmungsraums die der Atmosphäre um 1° C.

Die Kohlensäurebestimmung, welche bekanntlich durch Titrirung der Barytlösung ausgeführt wird, habe ich etwas anders vorgenommen, als sie *Pettenkofer* vorschreibt. Die Neutralisation geschah mit sehr verdünnter, genau graduirter Schwefelsäure, welche mit Lackmustinctur versetzt war; in die Schwefelsäure wurde solange die Barytlösung eingelassen, bis die Flüssigkeit eine weinrothe Farbe annahm. Zu dieser kleinen, auch

von andrer Seite her empfohlenen Abänderung des Verfahrens entschloss ich mich, nachdem ich durch eine vergleichende Untersuchung die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass man durch sie übereinstimmendere Resultate erhält, als sie das Curcumapapier gewährt, selbst wenn letzteres mit aller Sorgfalt dargestellt ist.

Da alle Versuche mit möglichster Präcision ausgeführt sind und da, soweit ich sehe, durch das Verfahren kein wesentlicher Fehler eingeführt wird, so könnte ich mit einiger Hoffnung auf Erfolg die Betheiligung des Stickgases an der Athmung discutiren, selbst wenn dieses nur in der Absicht geschieht, um den Grad von Genauigkeit zu beleuchten, welcher meinen O-Bestimmungen zukommt.

Geht man von der Annahme aus, dass während einer Zeit von 25—30 Minuten (das Maximum je einer meiner Beobachtungszeiten) keine merkliche Menge Stickstoffs von dem Thiere eingenommen oder ausgegeben worden sei, so müsste man am Ende des Versuchs dieselbe Stickstoffmenge wiederfinden, die im Anfang desselben vorhanden gewesen wäre. Bezeichnete man also mit N den »procentigen« Stickstoffgehalt der atmosphärischen Luft, mit $\mathfrak{N}$ denjenigen der sauerstoffreichen Luft des Kugelinhalts und mit n den Stickstoffgehalt des Athmungsraums zu Ende des Versuchs; wäre ferner V das Volum des Athmungsraums und v das Volum der Sauerstoffkugel, so müsste $NV + nv = \mathfrak{N}V$ sein. Unter 82 Beobachtungen, welche ich in der nachstehenden Abhandlung mittheilen werde, finden sich jedoch nur 7 Fälle, in welchen die Werthe, die sich aus der genannten Hypothese berechnen, mit dem Ergebniss der Beobachtungen übereinstimmen, oder nur ganz unbedeutend von demselben abweichen.

Die Frage nun, ob sich die gefundene Abweichung auf physiologische durch das Thier gegebene Bedingungen, oder aber ob sie sich auf fehlerhafte Beobachtungsmittel gründet, kann man, wie ich glaube, durch die folgende Betrachtung entscheiden.

Die Abweichungen, welche die restirenden Stickstoffmengen von den ursprünglich vorhandenen darbieten, sind bald positiv und bald negativ. Wir würden also, indem wir nach



Fehlern suchen, zu erörtern haben, wie durch sie ein Verlust oder ein Ueberschuss an N erzeugt werden könnte.

In erster Linie wären die analytischen Fehler zu stellen. Da die Bestimmung der absoluten N-Menge aus zwei O-Messungen hervorgeht, nämlich derjenigen, welche die Luft des O-Behälters und derjenigen, welche die Luft des Athmungsraums zu Ende des Versuchs besitzt, so ist die Bestimmung des N-Gehalts möglicherweise um das Doppelte des analytischen Fehlers zu hoch oder zu niedrig. Wir wollen den Fehler, welcher je bei einer Analyse begangen werden kann, zu ± 0.5% annehmen, ein Werth, der jedoch bei nur einigermassen sorgfältiger Arbeit niemals erreicht wird. Gesetzt aber, er sei so gross gewesen und er falle bei einer jeden der beiden Bestimmungen auf dieselbe Seite, so könnte die Fehlersumme bei den Dimensionen meines Apparates nicht über 5 CbC. steigen, sie könnte dagegen ebensowohl das positive als das negative Vorzeichen besitzen. Unter meinen Beobachtungen kommen 57 Fälle vor, in welchen das restirende N-Volum um 5 bis gegen 6 CbC. grösser oder kleiner ist als das ursprünglich vorhandene. Obwohl es unwahrscheinlich ist, dass sämmtliche bis zu 6 CbC. betragende Abweichungen den analytischen Fehlern zuzuschreiben sind, so wollen wir dennoch diese Annahme in Hinblick auf das Folgende machen. Geschieht dieses, so bleiben mir immer noch 26 Fälle übrig, in denen der N-Unterschied so gross ist, dass er auf keinen Fall auf die bis dahin versuchte Weise zu erklären ist. Wir hätten uns also noch nach andern Fehlern umzusehen.

Zu den Umständen, welche zu einem Verlust von N führen müssen, gehören Undichtigkeiten des Apparats, durch welche ein Luftantheil aus dem Athmungsraum zu entweichen vermag. Da statt der ausgetretenen stickstoffreichern eine an diesem Gas viel ärmere Luft aus der Sauerstoffkugel nachdringt, so muss hierdurch ein Verlust an N entstehen. Die Möglichkeit, dass ein solcher Fehler eintreten könne, lässt sich nicht bestreiten; denn wenn man auch vor Beginn des Versuchs alle übrigen Stücke auf ihren Verschluss prüfen kann, was ich selbstverständlich nie unterliess, so ist es doch unmöglich, den luftdichten Schluss der Schnauzenkappe zu garantiren. Stärkere Oeffnungen sind an diesem Ort allerdings leicht zu vermeiden, sehr feine Spalten dagegen könnten übersehen werden. Zur Beur-

theilung, ob ein N-Verlust aus dieser Quelle entstanden sei, kann, wie mir scheint, der Umstand dienen, ob in jeder der mehrfachen Beobachtungen, die zu einer Versuchsreihe gehören, die Abweichungen nach der negativen Seite hin fallen. Die Art des Versuchs bringt es nämlich mit sich, dass an einem Thier drei bis vier Beobachtungen hinter einander ausgeführt werden, bei welchen die Schnauzenkappe ihre Lage unverändert beibehält. Es ist demnach kein Grund einzusehen, warum in einer Reihe, deren einzelne Beobachtungen unter ganz gleichen Bedingungen ausgeführt werden, eine negative Stickstoffabweichung auf den mangelhaften Schluss der Kappe geschoben werden sollte, wenn in einer gleich darauf folgenden Beobachtung eine positive Abweichung des N eintrat. — Ausser dem Abwechseln positiver und negativer Abweichungen giebt auch noch die Zeitdauer des Versuchs einen Fingerzeig dafür ab, ob ein Entweichen von Gas aus dem Apparat stattgefunden, indem selbstverständlich durch diesen Vorgang die Versuchsdauer abgekürzt wird. Aus alle diesem folgt, dass man einen Verlust an N nur dann aus dem unvollkommenen Verschluss des Apparates ableiten könne, wenn sämmtliche zu einer Reihe gehörige Beobachtungen mit einer negativen Abweichung behaftet sind; der Verdacht wächst, wenn zugleich die Zeit, in welcher die O-Kugel ihren Inhalt in den Athmungsraum entleerte, eine ungewöhnlich kurze ist.

Als einen Umstand, durch welchen eine positive Abweichung von mehr als 6 CbC. erzeugt werden könnte, kann ich nur den einzigen bezeichnen, dass man es unterlassen habe, vor Beginn des Versuchs eine aus dem Gasometer genommene Luftprobe zu analysiren und an die Stelle der fehlenden die Analyse gesetzt habe, welche man einige Tage vorher an einer Probe ausgeführt hat. Aber auch dieser Fehler muss, wo er stattgefunden hat, in allen einzelnen Beobachtungen einer Versuchsreihe zu einem Ueberschuss an N führen.

Die 28 Beobachtungen, in welchen der N-Unterschied über 6 CbC. stieg, sind nun 20mal mit dem negativen und 8mal mit dem positiven Vorzeichen versehen. Von den erstern gehören 8 Beobachtungen (L_2 G, J_2) Reihen an, in welchen nur N-Verluste erscheinen und von den letztern gehören drei zu einer Reihe, in welcher nur N-Ueberschüsse erscheinen. Sondern wir diese als verdächtig ab, so bleiben noch zwölf grössere negative Abweichungen übrig (A. B_1. B_2.? S. L_1. M_1. M_2.

und F.) und fünf grössere positive Abweichungen (B_2. Q. R. J_1 und F.). Da ich mich vergebens nach irgend welcher Fehlerquelle umgesehen habe, aus welcher diese Abweichungen erklärt werden könnten, so bin ich der Meinung, dass sie nur in den physiologischen Bedingungen des Versuchs begründet sein können.

Solange jedoch noch mancherlei Zweifel gegen die Betheiligung des N an der physiologischen Gasbewegung bestehn, darf man den Fall nicht ausser Augen lassen, dass sämmtliche 28 Beobachtungen mit mehr als 6 Procent N-Abweichung auch auf einem Fehler beruhen möchten. Um die Bedeutung, die sie aus diesem Gesichtspunkte beanspruchen können, zu verdeutlichen, genüge die Angabe, dass in 24 der genannten Fälle die N-Abweichung nicht über 12 CbC. stieg.

Selbst hiernach würde sich die O-Bestimmung noch immer als sehr befriedigend erweisen, da in der Zeit, in welcher jene N-Abweichung zu Stande kam, über 400 CbC. verbraucht wurde. Weil aber eine N-Abweichung von 12 CbC. etwa einem O-Fehler von 3 CbC. entspricht, so würde sich der letztere in diesen nahezu ungünstigsten Fällen auf weniger als ein Procent des verbrauchten Sauerstoffs belaufen. — Nur in einer einzigen meiner Beobachtungen (B_2) kommt eine negative N-Abweichung von 37 CbC. vor, welche allerdings, wenn sie auf einem Fehler beruht, das Versuchsergebniss des O's merklich beeinflussen würde. In allen übrigen Fällen erscheinen demnach die Versuche auch angesichts der strengsten Prüfung vollkommen vertrauenswürdig, ja man kann sagen ungewöhnlich genau.

Die weitere Besprechung dessen, was sich aus meinen Versuchen für die respiratorische N-Bewegung etwa ergeben könnte, unterlasse ich; die Frage erscheint mir allerdings noch als eine offene, aber ihre schwierige Lösung kann unmöglich beiläufig gefunden werden.

Ueber die Athembewegung während des Respirationsversuchs. — In allen Beobachtungen, bei denen ich die Athmungsgase fing, habe ich die Athemzüge gezählt; meist dreimal in jedem Einzelversuche. Die hieraus gewonnenen Mittelwerthe setzen mich in den Stand, die folgenden Sätze aussprechen zu können.

Fast ausnahmslos wird die Athemfolge langsamer, wenn das mit der Schnauzenkappe versehene Thier von der Athmung

in freier Luft zu der im geschlossenen Raum übergeht. In letzterm Ort beträgt die Minutenfrequenz der Inspiration in der Regel zwischen fünfzig und sechzig, öfter steigt sie jedoch über hundert und erreichte als Maximalwerth hundert sechs und fünfzig; sie fiel jedoch als Minimalwerth auch bis auf dreissig; dieser niedrigste Werth kam nur bei geschwächten Thieren vor.

Da die Athembewegungen, indem sie seltener wurden, sich zugleich zu vertiefen pflegten, so wird man die Aenderungen in ihrer Folge abzuleiten haben von den Widerständen, welche der Apparat den Respirationsbewegungen entgegensetzt. Diese Widerstände sind allerdings klein, wie man aus den Stellungsänderungen des Manometers und noch mehr aus den Athembewegungen des Thieres selbst sehen kann, welche, wie oben bemerkt, zuweilen eine Zahl annehmen, die auch einem frei athmenden Thiere nur in den Zeiten hoher Aufregung eigen ist.

Wenn das Thier bis zu einer Stunde und länger in den Fang-Apparat respirirte, so verlangsamt sich gewöhnlich die Athemfolge mit der Dauer des Versuches. Die Art meiner Beobachtungen bringt es mit sich, dass dasselbe Thier 3- oder 4mal hinter einander je 17 bis 30 Minuten lang in den geschlossenen Raum athmen muss; wir werden desshalb die 1. 2. 3. u. s. w. Beobachtung eines Versuchstages unterscheiden müssen. Zwischen je zweien solcher Perioden liegt dann eine meist nicht über zehn Minuten betragende Zeit, in welcher das Thier in die freie Luft athmet. Die Zählungen der Athemzüge lehren nun, dass die mittlere Frequenz, welche ein Thier zeigt, meistentheils am grössten ist, während es zum ersten Mal in den geschlossenen Raum hinein athmet und dass mit jedem folgenden Male die Athemzahlen abnehmen. Diese Regel erleidet jedoch öfters Ausnahmen. Die Erfahrung, welche ich soeben mittheilte, führt ungesucht zu der Annahme, dass das Thier durch den Widerstand des Apparates und zwar um so mehr ermüdet werde, je länger es in ihn respirirt. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass nicht auch noch andere Erklärungsgründe für die mit der Zeit wachsende Verlangsamung der Athemfolge zu finden seien; dahin würde zum Beispiel der Umstand zählen, dass die Thiere allmählich abkühlen. Hiervon habe ich mich selbst wiederholt durch den Gang eines Thermometers überzeugt, der in den Mastdarm eingesetzt war; er zeigte

nach etwa $1\frac{1}{2}$stündiger Beobachtung eine Temperaturabnahme von 1,5° bis 2° C. — Nicht minder muss das lange Verweilen im aufgebundenen Zustande beruhigend auf die Athembewegungen wirken, weil mancherlei reflectorische Erregungen wegfallen, die sonst als Athmungsreize wirksam sind. — Gesetzt aber, wir haben es auch mit Ermüdungen zu thun, so können dieselben keinesfalls hochgradig sein, da sich die Athembewegungen, wie wir sahen, immer noch aus inneren Gründen beschleunigen können, und weil selbst sanfte, reflectorisch wirkende Berührungen der Haut augenblicklich denselben Erfolg herbei führen.

Aus einer Vergleichung der Athemzüge, welche das Thier in der Minute ausführt, mit den Volumina an Sauerstoff und Kohlensäure, welche es zu derselben Zeit einnimmt und ausgiebt, lässt sich beweisen, dass die Thiere ihr Respirationsbedürfniss vollkommen zu decken vermögen durch den Modus der Athmung, welchen sie bei meinen Versuchen mit dem Fang-Apparat darboten.

Auch ohne eine Analyse der Blutgase, welche hier unausführbar ist, lässt sich nämlich für eine ganze Zahl von beobachteten Fällen beweisen, dass der Gasgehalt eines Blutes bei Beginn des Versuches annähernd gerade so gross gewesen sei, wie zu Ende desselben, oder dass umgekehrt das Blut reicher oder ärmer an Gasen geworden sei. Die Unterlagen, aus welchen diese Schlüsse hervorgehen, sind die Eigenschaften der Athembewegungen selbst und die absoluten Mengen von Sauerstoff und Kohlensäure, welche durch dieselben in der Zeiteinheit ausgetauscht werden.

So wird man beispielsweise mit Recht behaupten dürfen, es sei von einem zum andern Versuch der Kohlensäuregehalt im Blute eines Thieres gewachsen, wenn dieses Thier bei unveränderter Zahl der Athembewegungen und bei der gleichen Zusammensetzung der eingeathmeten Luft in einem ersten Versuche weniger Kohlensäure ausgeathmet hat, als in einem zweiten.

Um mittels des eben erörterten Princips Aufschluss über die Ventilationswirkungen der Athembewegung zu erhalten, habe ich die folgende Zusammenstellung entworfen. In dieselbe sind nur diejenigen meiner Beobachtungen aufgenommen worden, bei welchen die Luft, die am Schluss des Versuchs im

Athmungsraum vorhanden war, nicht weniger als 15 Procente Sauerstoff enthält. Die übrigen habe ich von der vorliegenden Zusammenstellung darum ausgeschlossen, weil man geneigt sein könnte zu behaupten, dass der unter fünfzehn Procent herabgehende Sauerstoffgehalt dyspnoetische Ercheinungen hervorzurufen im Stande sei.

Nummer des Versuchs		In der Minute			
		Zahl der Athemzüge	Aufgenommener O	Ausgeschiedene CO_2	Sauerstoffgehalt der Endluft
F	1	56	10.94	11.27	16.50
	2	56	15.02	16.83	21.38
	3	50	15.40	19.16	21.02
	4	47	14.57	17.48	19.77
G	1	90	13.88	12.74	17.57
	2	64	16.95	14.42	18.98
	3	58	17.08	15.19	19.14
	4	52	15.71	12.69	17.31
A	1	56	14.29	8.64	18.78
	2	48	13.36	9.17	19.20
	3	48	12.74	9.19	23.74
B′	1	52	13.38	10.58	18.03
	2	50	12.78	10.39	15.67
	3	49	12.13	9.35	16.81
B″	1	32	6.92	6.43	16.53
	2	32	8.18	7.42	16.88
	3	30	6.90	5.54	26.44
C	1	51	12.61	12.62	16.41
	2	55	12.32	12.07	15.53
Q′	1	64	11.56	5.31	18.27
	2	64	12.98	7.48	18.55
	3	48	14.15	8.88	19.10
	4	52	13.78	9.52	21.38
Q″	1	56	14.95	10.47	19.12
	2	52	13.94	10.86	18.88
	3	48	15.38	12.33	18.49
	4	48	14.28	10.81	20.23
J′	1	46	16.57	14.34	19.05
	2	48	17.70	19.25	16.01
	3	46	16.62	16.17	17.03
	4	40	16.78	14.24	18.98

Nummer des Versuchs.		In der Minute			
		Zahl der Athemzüge.	Aufgenommener O	Ausgeschiedene CO_2	Sauerstoffgehalt der Endluft
J''	1	50	20.26	13.75	19.44
	2	50	17.41	14.61	19.82
	3	46	21.02	13.97	18.21
	4	46	22.45	17.80	17.03
L'	1	66	12.67	12.50	19.65
	2	62	13.56	13.64	18.88
	3	56	14.94	14.50	16.51
	4	60	14.27	15.14	18.27
L''	1	52	11.79	12.22	20.08
	2	46	12.09	12.15	19.27
	3	55	14.32	15.71	20.75
	4	46	14.38	14.54	20.33
M	1	52	11.08	9.22	19.57
	2	52	13.28	9.03	20.59
	3	52	11.77	10.12	19.33
	4	58	13.66	12.94	18.22
N	1	156	11.94	10.03	17.09
	2	86	14.16	12.01	17.86
	3	76	16.57	13.53	18.17
	4	76	16.92	14.15	17.81
O	1	58	11.15	6.80	18.99
	2	50	11.05	7.71	20.39
	3	50	11.87	8.55	19.98
	4	44	12.57	8.91	18.15
P'	1	44	14.66	8.97	20.28
	2	34	14.72	9.68	20.18
	3	36	13.09	9.47	20.11
	4	32	12.99	9.90	19.87
P''	1	40	10.40	7.84	19.56
	2	32	11.84	8.13	18.26
	3	32	10.60	8.53	18.78
	4	32	10.41	8.20	18.73
R	1	120	8.58	7.06	16.42
	2	104	8.66	9.06	19.32
	3	88	8.31	8.13	19.31

Die Vergleichung der Werthe, welche hier in Betracht kommen, zeigt uns ein sehr verschiedenes Verhalten derselben.

In einer Anzahl von Fällen bemerken wir, dass wenn mit dem Fortschreiten der Zeit der Gasaustausch steigt oder fällt,

dieses auch mit der Häufigkeit der Athembewegung geschieht. Diese Beobachtungen passen, wie man sieht, zu der Annahme, dass der Gasgehalt des Blutes die Zahl der Athembewegungen und diese wiederum die Mengen der ausgetauschten Gase bestimmt.

Neben den eben geschilderten giebt es eine andere Anzahl von Fällen, in welchen mit der fortschreitenden Zeit die Häufigkeit der Athembewegungen sich vermindert, die Menge der ausgetauschten Gase dagegen sich vermehrt hat oder mindestens gleich geblieben ist. Um dieses Missverhältniss zwischen der Zahl der Athemzüge und der mit ihnen ausgetauschten Gase zu erklären, bleibt nur die Annahme übrig, dass der Gasgehalt des Blutes von den früheren zu den späteren Beobachtungen gewachsen sei. Um dann weiter begreiflich zu finden, dass trotz des an Sauerstoff ärmeren und an Kohlensäure reicheren Blutes, also trotz der lebhafteren Anregung zur Athembewegung diese letztere nicht häufiger geworden sei, muss man weiter annehmen, dass die Athemwerkzeuge mit der fortschreitenden Zeit mehr und mehr ermüdet seien. Die Unhaltbarkeit dieser Hypothesen ergiebt nun aber die weitere Durchsicht der Zahlen.

Bei dieser findet man nämlich auch Beobachtungen, bei welchen mit der fortschreitenden Zeit die Athemfrequenz steigt, und dessungeachtet die Menge der ausgetauschten Gase abnimmt. Diese zuletzt erwähnten Fälle lehren, dass der Grund, warum die Athemfrequenz im ruhig daliegenden Thiere steigt, keineswegs allein von einer Veränderung des Gasgehaltes in seinem Blute herrührt, denn sonst hätte die Zahl der Athemzüge sinken statt steigen müssen, um so mehr, wenn man der vorher ausgesprochenen Unterstellung huldigt, dass mit der wachsenden Versuchsdauer die Ermüdung des Brustkorbes zunimmt. — Rücksichtlich der Ventilation geht aus den zuletzt erwähnten Beobachtungen hervor, dass die seltenere Athmung dasselbe wie die häufigere geleistet hat, denn sonst müsste durch die raschere Athembewegung, welche auf die seltenere folgt, der Vorrath an Kohlensäure ausgeschieden, oder der Mangel an Sauerstoff ausgeglichen sein, welcher durch die früher mangelhafte Ventilation entstanden wäre.

Nicht weniger als die Vergleichung der verschiedenen Perioden desselben Versuchs spricht auch die vergleichende

Betrachtung verschiedener Thiere dafür, dass der Erfolg der Ventilation wesentlich unabhängig sei von der Zahl der Bewegungen, welche der Brustkorb in der Minute ausführt.

Unter den Rubriken, in welchen der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung aufgezählt werden, findet man bei verschiedenen Thieren sehr häufig dieselben Zahlen wieder; vergleicht man die Athemzahl, welche jedes einzelne der Thiere zu jener Zeit lieferte, so findet man, dass dieselben von sehr ungleicher Grösse sind. Dieses gilt nun eben sowohl für die kleinsten wie für die grössten Werthe des Gasaustausches, so dass sich demnach die Minima und Maxima desselben eben so oft bei rascher als bei langsamer Athemfolge finden.

Darnach scheint es mir vollkommen ungerechtfertigt, die Zahl der Athembewegungen als ein Merkzeichen für die Lebhaftigkeit der respiratorischen Gasbewegung auszugeben. In dieser Beziehung muss ich mich den Bemerkungen anschliessen, welche mein Vorgänger *Sanders Ezn* ausgesprochen hat.

Um unserer Ansicht eine weitere Stütze zu verschaffen, habe ich noch einen Versuch mit künstlicher Hemmung der Athemzüge angestellt. Die Dauer jedes einzelnen Versuchs betrug etwa 20 Minuten. — Hierbei ergaben sich folgende Werthe:

In der Minute			$\frac{CO_2}{O}$	O-Procent des Luftrestes
Athemzüge.	aufgenommen. O	ausgeschiedene CO_2		
84	13.40	8.27	0.61	17.46
36	13.80	8.75	0.63	18.04
64	14.16	12.58	0.88	17.49
28	15.05	11.17	0.74	20.21

Das Ergebniss dieses Versuches stimmt also augenfällig mit einem ähnlichen von *Sanders Ezn* überein und giebt uns die, auch von den soeben angestellten Betrachtungen unabhängige Ueberzeugung, dass eine selbst beträchtliche Aenderung in der Zahl der Athemzüge keine entsprechende in dem Gasaustausch hervorrief.

Die Bedeutungslosigkeit, welche ich mit *Sanders* und *Lossen**) den Zahlen der Athemzüge zuschreibe, verliert alles Auffällige, wenn man erwägt, dass bei meinen Versuchen die Tiefe der Athemzüge zunahm, wenn ihre Häufigkeit absank. Wenn es aber auch dieser Compensation nicht gelingen sollte, mit wenigen

*) Zeitschrift für Biologie II. 244.

tiefen Athemzügen so viel Luft durch die Lunge zu führen, als mit zahlreichen flachen Athemzügen, so wird fest zu halten sein, dass auch die Art der Ventilation in Betracht kommt. Mit derselben Luftmenge wird man sehr verschiedene Effecte erzielen können, je nachdem man sie zum Auswaschen eines weiten Raumes, oder zum Ausspülen eines zeitweise fast vollkommen leeren Raumes benutzt.

Gang der Versuche mit Einspritzung verbrennlicher Molecüle. Nach diesen einleitenden Bemerkungen schildere ich jetzt kurz den Gang derjenigen meiner Versuche, bei denen es sich um die Bestimmung der Athmungsprodukte handelte, bevor und nachdem ein verbrennliches Molecül in das Blut eingespritzt war. — Zur ersten Beobachtung je einer Reihe diente das unversehrte Thier; das Volum des verbrauchten Sauerstoffs und der ausgeschiedenen Kohlensäure, welches ich aus diesem Versuche für je eine Minute berechnete, galt mir als der Normalwerth, mit dem die entsprechenden der folgenden zu derselben Reihe gehörenden Beobachtungen verglichen wurden; war der Normalversuch beendet, so wurde durch passende Stellung des Hahns, der über der Schnauzenkappe liegt, die Lunge des Thieres mit der atmosphärischen Luft in Verbindung gesetzt, alsdann ward eine Jugular-Vene aufgesucht, eröffnet und in diese die vorher genau abgewogene Menge des betreffenden Stoffes eingespritzt. Hiernach ward der Fang-Apparat durch Füllung der Kugel mit Sauerstoff und durch Einsetzung neuer schon vorher gespeister Absorptionsröhrchen wieder vorgerichtet. Da die Vorbereitung des Apparats nur wenige Minute in Anspruch nimmt, so begann die zweite Beobachtung sehr kurze Zeit nach der Einführung des fremden Stoffes. Wenn diese vollendet war, so liess ich noch eine dritte, öfter auch noch eine vierte Beobachtung folgen. Auf diese Art habe ich der Reihe nach auf ihre respiratorischen Wirkungen geprüft: die Natronsalze der Capronsäure, der Essigsäure, der Ameisensäure, der Milchsäure, der Benzoesäure, den Traubenzucker und das Glycerin.

1. Das milchsaure Natron. Um genau die Menge von Milchsäure zu kennen, welche das Thier erhalten sollte, wog ich ein bestimmtes Gewicht gewöhnlicher Milchsäure ab, versetzte dieses mit etwa 2 CbC. Wasser und neutralisirte darauf mit kohlensaurem Natron. Die Resultate von vier Versuchen, die ich erhielt, giebt die folgende Tabelle.



Zusatz zum Blute.	Dauer des Versuchs	Dauer der Pause	In der Minute: Zahl der Athemzüge	In der Minute: O in Cc. bei 0° u. 1 M. Dr.	In der Minute: CO_2 in Cc. bei 0° und 1 M. Dr.	N-Verbrauch (—) und N-Ausscheidung (+) während der ganzen Zeit des Versuchs.	$\frac{CO_2}{O}$	$\frac{N}{O}$	Temperat. des Körpers	% Gehalt an O in d. Luft	Bemerkungen.
I. Ohne 1	29.23′	—	48	10.68	10.04	+ 3.6	0.94	0.010	37.6-36.5	13.48	Kan. D. Kpg. 1580 gr. 0.3 gr. Milchsäure in 2 CbC. Wasser.
	—	21′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 2	25.25′	—	42	12.45	12.01	+ 5.43	0.96	0.017	36.1-35.3	12.50	
	—	10′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 3	27.16′	—	42	11.38	10.92	+ 2.22	0.95	0.007	35.3	13.93	
II. Ohne 1	30.08′	—	80	9.98	11.64	+ 7.57	1.16	0.025	—	11.36	Kan. E. Kpg. 1285 gr. 0.64 gr. Milchsäure in 2 CbC. Wasser.
	—	10′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 2	27.13	—	38	11.43	9.55	+ 13.89	0.83	0.044	—	13 16	
	—	10′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 3	23.2′	—	47	13.93	15.32	+ 18.14	1.10	0.056	—	8.67	
III. Ohne 1	28.88′	--	56	10.94	11.27	+ 5.91	1.09	+ 0.18	—	16.50	Kan. F. Kpg. 1380 gr. 0.8 gr. Milchsäure in 2.5 CbC. Wasser.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 2	19.88′	—	56	15.02	16.83	— 10.70	1.12	— 0.036	—	21.38	
	—	9′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 3	19.5′	—	50	15.40	19.16	— 9.64	1.24	— 0.3	—	21.02	
	—	12′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 4	20.88′	—	47	14.57	17.48	— 4.92	1.19	— 0.012	—	19.77	
IV. Ohne 1	21.66′	—	90	13.88	12.74	— 5.7	0.94	— 0.017	—	17.57	Kan. G. Kpg. 1530 gr. 0.8 gr. Milchsäure in 2 CbC. Wasser.
	—	6′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 2	17.5′	—	64	16.95	14.42	— 11.18	0.85	— 0.036	—	18.98	
	—	5′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 3	17	—	58	17.08	15.19	— 10.6	0.88	— 0.036	—	19.14	
	—	13′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Milchsäure 4	19	—	52	15.71	12.69	— 2.14	0.80	— 0.007	—	17.31	

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass nach der Injection von Milchsäure die O-Aufnahme jedesmal und die CO_2-Abgabe in der weitaus grössten Zahl der Fälle vermehrt worden war. Das Verhältniss, in welchem die Vermehrung stattgefunden, wird durch die folgende Zusammenstellung dargelegt. Die Zahlen derselben sind Quotienten, welche man erhält, wenn man das Minutenmittel des O-Verbrauchs oder CO_2-Gewinns vor der Injection der Milchsäure in die gleichnamigen Werthe nach der Injection dividirt.

Das Zeichen $\frac{OII}{OI}$ bedeutet, dass die im milchsäurefreien Zustande verbrauchte O-Menge (OI) in die erste der Beobachtungen (OII) nach Milchsäure-Injection dividirt sei; $\frac{OIII}{OI}$, dass die im milchsäurefreien Zustand des Blutes verbrauchte O-Menge in den O-Verbrauch während des zweiten Versuchs nach Milchsäure-Injection dividirt sei u. s. f.

Die entsprechende Bedeutung haben die Ausdrücke $\frac{CO_2II}{CO_2I}$ u. s. w.

	Quotienten des O-Verbrauchs		Quotienten der CO_2-Bildung		Bemerkungen
I.	$\frac{OII}{OI}$	1.16	$\frac{CO_2II}{CO_2I}$	1.20	Kaninchen D 0.3 gr. Milchsäure.
	$\frac{OIII}{OI}$	1.07	$\frac{CO_2III}{CO_2I}$	1.09	
II.	$\frac{OII}{OI}$	1.15	$\frac{CO_2II}{CO_2I}$	0.82	Kaninchen E 0.64 gr. Milchsäure.
	$\frac{OIII}{OI}$	1.40	$\frac{CO_2III}{CO_2I}$	1.31	
III.	$\frac{OII}{OI}$	1.37	$\frac{CO_2II}{CO_2I}$	1.49	Kaninchen F 0.8 gr. Milchsäure.
	$\frac{OIII}{OI}$	1.41	$\frac{CO_2III}{CO_2I}$	1.70	
	$\frac{OIV}{OI}$	1.33	$\frac{CO_2IV}{CO_2I}$	1.55	
IV.	$\frac{OII}{OI}$	1.22	$\frac{CO_2II}{CO_2I}$	1.13	Kaninchen G 0.8 gr. Milchsäure.
	$\frac{OIII}{OI}$	1.23	$\frac{CO_2III}{CO_2I}$	1.19	
	$\frac{OIV}{OI}$	1.13	$\frac{CO_2IV}{CO_2I}$	0.97	

Hieraus ergiebt sich als Mittelwerth aller Quotienten für

O = 1.25 CO_2 = 1.25

In Worten sagen also die Zahlen aus, dass nach der geschehenen Einspritzung von milchsaurem Natron der Sauerstoffverbrauch ausnahmslos und zwar meist sehr bedeutend gewachsen sei. Sehr ähnlich verhält es sich mit der Kohlensäure. Unter den zehn Beobachtungen findet sich jedoch auch eine, in welcher die Kohlensäureausscheidung nach der Injection geringer als vor derselben ausfiel. Dafür war in anderen Fällen die Kohlensäureausscheidung um so beträchtlicher, so dass die aus allen Versuchen abgeleitete mittlere Verhältnisszahl des vermehrten Sauerstoffverbrauchs gerade so gross wird, wie diejenige der vermehrten Kohlensäurebildung.

Obwohl die Zahl der mit milchsaurem Natron angestellten Versuche noch eine sehr geringe ist, so habe ich doch nicht unterlassen, noch einige Mittelwerthe aus ihnen zu berechnen. Nimmt man aus den vier Normalversuchen (vor Injection des milchsauren Natron) das Mittel von den Minutenwerthen des Sauerstoffs und der Kohlensäure; führt man dann dasselbe mit den zehn Beobachtungen aus, die nach Injection des milchsauren Natrons gewonnen sind (Milchsäureversuche) und bildet man endlich den Unterschied aus den gleichnamigen Werthen, so erhält man die folgenden Zahlen:

	Mittelwerth aus den Normalversuchen.	Mittelwerth aus den Milchsäureversuchen.	Unterschied der Mittelwerthe.
O	11.37.	14.39.	3.02.
CO_2	11.42.	14.36.	2.94.

Aus ihnen ergiebt sich, dass der Quotient $\frac{CO_2}{O}$ jedesmal der Einheit nahezu gleich kommt.

Da, wie seit *Regnault-Reiset* bekannt, in der Normalathmung der Grasfresser der genannte Quotient gleich 1 ist, vorausgesetzt, dass die verglichenen Werthe aus einer mindestens mehrere Stunden hindurch dauernden Beobachtung genommen sind, so kann dieser Theil unserer Zahlen nicht auffallend erscheinen. Anders verhält es sich mit dem Umstand, dass der Werth dieses Quotienten nicht geändert wurde, als sich in Folge der Einspritzung des milchsauren Natrons der Gasaustausch vermehrte.

Die Milchsäure gehört allerdings zu den Kohlehydraten, welche innerhalb des thierischen Körpers zu Kohlensäure und Wasser oxydirt werden, also kann durch ihre Verbrennung der Quotient der genannten Athemgase nicht geändert werden;

ausgehend von dieser Unterlage, könnte man annehmen, dass die in das Blut eingespritzte Milchsäure einer vollkommenen Verbrennung anheim gefallen sei und einen Beweis hierfür darin finden, dass nach der Einspritzung des milchsauren Salzes der Gasaustausch erhöht und zugleich der genannte Quotient derselbe geblieben sei. Um diese Erklärung in unserem Falle aufrecht erhalten zu können, müsste man aber noch mancherlei Unterstellungen machen; denn die Milchsäure ist nicht als solche, sondern in Verbindung mit Natron der Verbrennung anheim gegeben worden, also würde das Salz eine Asche aus kohlensaurem Natron hinterlassen. Wäre aber mit dem Natron auch nur 1 Atom Kohlensäure verbunden geblieben, so würde der Quotient aus den Zahlen des Ueberschusses (dem Unterschiede der Mittelwerthe aus den Milchsäure- und den Normalversuchen) nicht 1 sondern 0.84 betragen haben. — Demnach müsste, damit der Quotient 1 herauskommen kann, das Natron nicht als kohlensaures im Thiere zurückgeblieben sein. — Zahlreichere Versuche, als sie bis dahin vorliegen, müssen entscheiden, ob die eben abgeleitete Regel von allgemeiner Gültigkeit ist.

Die Zahlen auf pag. 169 führen noch zu einer andern augenfälligeren Beziehung, die zwischen der Menge der eingespritzten Milchsäure und der dadurch bedingten Erhöhung des Athmungsprozesses besteht. Um das Verhältniss beider Grössen ersichtlich zu machen, erscheint es am besten, das Mehr an Sauerstoffverbrauch und an Kohlensäuregewinn zu berechnen, welches während gleicher Zeiten in jedem der vier Versuche in Folge der Einspritzung von milchsaurem Natron zum Vorschein gekommen ist. Um diesen Werth zu erhalten, multiplicirt man das Minutenmittel des Sauerstoffs und der Kohlensäure, welches jeder einzelne Normalversuch gab, mit der Zeit (in Minuten ausgedrückt), während welcher der Versuch nach Einspritzung der Milchsäure andauerte. Diesen Werth, den man als den gesammten Normalwerth bezeichnen kann, betrachte ich als denjenigen, welchen das Thier in jener Versuchszeit geliefert haben würde, wenn kein milchsaures Salz zu seinem Blute gefügt worden wäre. Diesen gesammten Normalwerth zieht man nun von dem gesammten Milchsäurewerth des gleichnamigen Versuches ab. Diesen letzteren erhält man aber einfach dadurch, dass man die Volumina an Sauerstoff und



Kohlensäure addirt, welche in den Versuchszeiten nach Einspritzung des milchsauren Natrons durch die Lungenwand passirten.

Um diesen Gesammtüberschuss für die vier verschiedenen Versuche, welche sich auf ungleiche Zeiten erstrecken, vergleichbar zu machen, kann man sie auf gleiche Zeiten reduciren. Führt man diese Rechnung für den Sauerstoff durch, so gelangt man zu den folgenden Zahlen:

Nummer des Versuchs.	Wirkliche Dauer des Milchsäurevers.	Gesammter Sauerstoffübersch.	Sauerstoffübersch. auf 52 Min. ber.	Gewicht der eingespritzten Milchsäure.
I.	52 Minuten	53.15. Cc.	53.15.	0.30 Grm.
II.	52 ,,	90.85. ,,	90.85.	0.64 ,,
III.	60.5 ,,	244.14. ,,	209.96.	0.80 ,,
IV.	53.5 ,,	143.79. ,,	139.77.	0.80 ,,

Ganz ähnliche Werthe, wie sie soeben aus dem Sauerstoffüberschuss berechnet wurden, stellen sich auch für den Kohlensäureüberschuss heraus, wesshalb ich nicht für nöthig halte, sie noch besonders hier hin zu schreiben.

Aus der Vergleichung des durch die Milchsäure bedingten Sauerstoffs und Kohlensäureüberschusses einerseits und dem Gewicht der eingespritzten Milchsäure andererseits geht hervor, dass beide Grössen mit einander wachsen. Bei der Wichtigkeit, welche die Thatsache für die vorliegende Frage besitzt, dass der Athmungsprozess um so mehr über das bisher bestandene Maass erhöht wird, je grösser die Menge der Milchsäure war, mit der das Blut versetzt wurde, verfehle ich nicht, darauf hinzuweisen, dass nicht blos der Gesammtüberschuss, den jede der vier Reihen liefert, diese Regel bestätigt, sondern dass sie auch, soweit diess wenigstens den Sauerstoff angeht, in jeder einzelnen Beobachtung hervortritt.

Eine weitere aus den auf pag. 169 mitgetheilten Beobachtungen hervorgehende Thatsache besteht darin, dass sich der Zustand erhöheter Respirationsthätigkeit lange Zeit und zwar meist in nahezu ungeschwächtem Maasse erhält. In allen mitgetheilten vier Fällen war nach Beendigung der letzten Gasaufsammlung seit Einspritzung des Salzes mehr als eine Stunde verflossen und dennoch zeigte der Minutenwerth der Respirationsgase einen beträchtlichen Ueberschuss über denjenigen der Normalathmung.

Angesichts dieser Erfahrung ist die Frage gestattet, ob die

Menge der eingespritzten Milchsäure genügenden Stoff zu einer so lang dauernden Verbrennung habe liefern können. Um hier soweit es überhaupt möglich zu entscheiden, kann man so verfahren: 1 Gramm Milchsäure verbraucht 566,8 CbC. Sauerstoff bei 0° und 1 Mt. Hg. Druck zur vollkommnen Verbrennung; hiernach ist auch bekannt, wie viel Sauerstoff jede der in den einzelnen Versuchen eingespritzten Milchsäuremenge zur vollkommenen Oxydation bedarf. Mit diesem für jeden einzelnen Versuch berechneten Werthe hätte man dann die Volumina des Sauerstoffs zu vergleichen, welche jedes Thier während der ganzen Versuchszeit nach der Injection der Milchsäure mehr aufnahm als es voraussichtlich ohne diese letztere verzehrt haben würde. Bei dieser Berechnung sind natürlich auch die Pausen zu beachten, welche zwischen je zwei Beobachtungen liegen. Dieses Mehr an Sauerstoff könnte als dasjenige Quantum angesehen werden, welches die anderweiten im thierischen Körper ablaufenden Oxydationsprozesse der Milchsäureverbrennung übrig gelassen hätten. Eine ähnliche Rechnung kann man für die Kohlensäure ausführen.

Ich beschränke mich auf die Angabe der Sauerstoffrechnung.

Versuchs-Nummer.	Dauer des Milchsäureversuchs sammt Pausen.	Summe des in dieser Zeit verzehrt. Sauerstoffüberschusses.	Das Gewicht an Milchsäure welches durch vorstehenden O verbrennbar ist.	Gewicht der eingespritzten Milchsäure.	Prozentsatz der hypothetisch verbrannten von der eingespritzten.
I.	62 Min.	70.25 CbC.	0.12 Gr.	0.30 Gr.	40 pro Cent
II.	60 »	159.48 »	0.28 »	0.64 »	43 » »
III.	82 »	130.40 »	0.57 »	0.80 »	71 » »
IV.	71.5 »	185.98 »	0.33 »	0.80 »	41 » »

Aus dem Vorstehenden lässt sich ersehen, dass die Steigerung des Athmungsprozesses, soweit sie überhaupt erkennbar ist, in keinem Falle zu einem Grade gediehen war, wie sie zu einer vollständigen Oxydation des gesammten Gewichts an eingespritzter Milchsäure nothwendig gewesen wäre. Dreimal führt die Rechnung übereinstimmend dazu, dass während der Beobachtungszeit etwas über 40 pro Cent der eingespritzten Milchsäure durch den verwendbaren Sauerstoff hätten verbrannt werden können, demnach wäre immer noch am Ende der Beobachtungszeit Milchsäure vorhanden gewesen, selbst wenn

indess ein nicht unbeträchtlicher Antheil des Eingespritzten in den Harn übergegangen wäre.

An diesen langsamen Verbrennungsvorgang der Milchsäure würde man noch weitere Betrachtungen knüpfen können und auch bereitwillig knüpfen, wenn uns nur die unumstössliche Gewissheit gegeben wäre, dass die erhöhte Respirationsthätigkeit, welche durch die Anwesenheit des milchsauren Natrons im Blute veranlasst wird, aus der Verbrennung jenes Salzes abgeleitet werden müsste. Hierfür giebt es allerdings vielfache Wahrscheinlichkeitsgründe. Vor allen die Erfahrung, dass die Milchsäure theils mit der Nahrung eingeführt, theils aber beim Lebensprozess selbst entstanden, häufig und reichlich in den thierischen Organen, aber nur selten und sparsam im Harne vorkommt; sie muss also innerhalb des lebendigen Körpers der Oxydation anheim fallen können. — Aber auch dafür, dass sie, unmittelbar in das Blut übergeführt, der Oxydation erliegen kann, scheint übereinstimmend das zu sprechen, was wir aus dieser Untersuchung erfahren haben; denn mit ihrem Eintritt in das Blut wächst der Austausch der Athemgase an und zwar um so beträchtlicher, je grösser das Gewicht der eingespritzten Säure war, und es dauert diese Steigerung des Gasverkehrs so lange fort, als sich überhaupt unser Stoff im Blute vorfindet. Will man endlich den Mittelzahlen der Ueberschusswerthe, welche ich für den Sauerstoff und die Kohlensäure ableitete, Vertrauen schenken, so würden sogar die Volumina des verbrauchten Sauerstoffs und die der dafür erschienenen Kohlensäure in einem solchen Verhältniss zu einander stehen, wie es bei einer totalen Verbrennung der Milchsäure zu erwarten wäre.

Aber alle diese Gründe geben nichts mehr als eine Wahrscheinlichkeit; denn ihr Fundament, der O-Verbrauch und die CO_2-Bildung, welche von uns als die normale angesehen wurden, ist unsicher.

Als die einzige Zahl, durch welche wir die normale durch die Milchsäure noch nicht veränderte Athmung ausdrücken konnten, musste die gelten, welche das Thier geliefert hatte, bevor seinem Blute das Salz einverleibt war. Diese Zahl wurde nun betrachtet als der Werth, den die Athmung des Thieres eine Stunde und länger unverändert behauptet haben würde, vorausgesetzt, dass die Einspritzung von Milchsäure unterblieben wäre. In dieser letztern Voraussetzung liegt nun das gewagte,

denn es ist uns bekannt, dass die Minutenmittel des O's und der CO_2 nach ihren relativen wie nach ihren absoluten Werthen fortwährenden grossen Veränderungen ausgesetzt sind. — Diese Schwankungen spielen allerdings um einen Mittelwerth herum; aber 17 bis 30 Minuten genügen nicht, um den wahren Werth der Mittelzahl zu finden. Diess geht daraus hervor, dass gewöhnlich die Minutenmittel von einander abweichen, welche für dasselbe unter gleichen physiologischen Bedingungen stehende Thier aus zwei aufeinanderfolgenden und etwa je 20 Minuten dauernden Versuchen abgeleitet sind.

Um unter diesen Umständen den von mir angestrebten Ableitungen einen höhern Grad von Wahrscheinlichkeit zu verschaffen, habe ich desshalb, wo es anging, mit dem Gesammtmittel aus den 4 der Beobachtung unterworfenen Thieren operirt, was mir darum erlaubt schien, weil die Thiere, als sie in den Versuch eingeführt wurden, sich längere Zeit unter sehr annähernd gleichen Verhältnissen befunden hatten. Ob hiermit das angestrebte Ziel erreicht und ob demgemäss die abgeleiteten Resultate von allgemeinem Werthe sind, muss eine ausgedehntere Versuchsreihe lehren.

Wie weit man aber auch den Zweifel ausdehnen möge, ein Ergebniss meiner Versuche erscheint mir unanfechtbar, dass nämlich das im Blute anwesende milchsaure Natron die Bildung der Kohlensäure und den Verbrauch von Sauerstoff vermehrt hat. Hierfür spricht das mit den gewöhnlichen Schwankungen unvereinbare plötzliche Ansteigen des Gasaustausches, das jedesmal unmittelbar auf die Einspritzung des milchsauren Salzes folgt, und nicht minder, dass während der ganzen Beobachtungszeit stundenlang und länger der gesteigerte Athmungsprozess sich über seiner früheren Höhe erhält.

Wenn wir nun demgemäss schliessen, es sei die Athmung durch das im Blute vorhandene milchsaure Natron gesteigert worden, so geht doch andererseits aus meinen Versuchen keineswegs mit Nothwendigkeit der Schluss hervor, dass die beobachtete Vermehrung des Gasaustausches die einfache Folge von einer Verbrennung der Milchsäure gewesen wäre. Zahlreiche andere, hier nicht weiter zu erörternde Vorgänge lassen sich denken, durch welche das milchsaure Natron auch ohne direct zu verbrennen den Athmungsprozess gesteigert habe. Der einzige directe Beweis, aus welchem auf eine Verbrennung

des eingespritzten Stoffes innerhalb des Thieres selbst geschlossen werden müsste, der nämlich, dass sich in Folge der erhöhten Athmung die Menge des milchsauren Natrons in einer dem aufgenommenen Sauerstoff entsprechenden Weise vermindert habe, lässt sich aus bekannten Gründen nicht führen. Da nun aber doch in dem Nachweis der Milchsäureverbrennung der Schwerpunkt der Versuchsreihe liegt, so musste ich in Ermangelung des geraden, den indirecten Weg betreten.*)

Zunächst erschien es mir als ein wesentlicher Fortschritt für unsere Frage, wenn es gelingen sollte festzustellen, dass unser Salz nicht etwa dadurch die Athmung belebt habe, dass es den Absorptionscoëfficienten des Blutes für Sauerstoff erhob, oder dadurch, dass es die Stromgeschwindigkeit durch Minderung der Reibung mehrte u. s. f.

Als eine Methode, wodurch man im Stande ist diese und ähnliche Erklärungsarten auszuschliessen, trat mir die künstliche Leitung des Blutes durch überlebende Organe entgegen.

Des bequemen Blutstroms wegen wählte ich als das zu durchströmende Organ die Niere des Hundes. Von demselben Thiere, welches die Niere hergegeben hatte, wurde auch das Blut genommen.

Das abgelassene, defibrinirte Blut ward in zwei Flaschen vertheilt, in einer derselben blieb es rein, in der andern ward ihm milchsaures Natron zugesetzt. Aus den Flaschen geschah die Durchleitung mit alle den Vorsichten, welche in diesen Berichten wiederholt besprochen sind.

---

*) Um naheliegenden Einwänden zu begegnen, diene die Bemerkung, dass ich den Harn der Thiere nicht unbeachtet gelassen habe. Ich habe denselben in der besondern Absicht untersucht, ob einige Stunden nach Einspritzung des milchsauren Natrons kohlensaures Natron in ihm zu finden sei. Um sicher zu gehen, dass das etwa vorhandene kohlensaure Salz nicht von einem Bestandtheil der Nahrung herrührte, verwendete ich zu meinen hier einschlagenden Experimenten nur solche Kaninchen, welche wenigstens 15 Stunden vor der Einspritzung gehungert hatten. Auf diese Weise behandelt liefern die Kaninchen in der Regel einen sauren Harn; so fand ich ihn auch in meinen Versuchsthieren, aber diess geschah ebensowohl vor wie anderthalb bis 2 Stunden nach der Einspritzung. Die Menge des Harns, welche ich von den mit milchsaurem Natron versetzten Thieren erhielt, war zu gering, um weitere Beobachtungen mit ihnen anstellen zu können.

Aus mehrfachen Gründen erscheint es wünschenswerth, den Versuch am Hund wieder aufzunehmen.

Ausser der Prüfung des chemischen Vorgangs durch die Athmungsgase hätte diese Durchleitung durch die Niere vielleicht auch noch andere Versuchswege möglich gemacht; ich habe sie jedoch nicht zu betreten versucht, sondern mich an das Studium der Respirationsgase gehalten. Freilich geschah dieses von vorne herein nicht ohne Besorgniss. Denn es liess sich erwarten, dass in einem so saftreichen, aus verschiedenen Formen und Stoffen zusammengebauten Organ, wie es die Niere ist, der Athmungsprozess nicht so glatt ablaufen werde. — Hiervon überzeugte mich dann auch ein Vorversuch, welchen ich in der Note mittheile.*) Danach beruht eine der Bedingungen des glücklichen Ausfalls dieser Versuche auf dem zufälligen Ereigniss, dass man Nieren findet, welche an und für sich einen gleichmässigen Gang ihrer Athmung zeigen.

Bevor ich nun die Resultate meiner Beobachtungen mittheile, werde ich erst den Zustand schildern, in welchen die Niere durch die Blutleitung kam. Die Nierengefässe waren so vollständig eingebunden, dass das in die Arterie geführte Blut, einige wenige Tröpfchen abgerechnet, sämmtlich wieder aus der Vene zurückkam. Der Blutstrom zeigte auch hier die Eigenthümlichkeit, dass mit der Dauer seine Widerstände wuchsen, man musste also, wenn man in mehreren auf einander folgenden Durchleitungen die gleiche Geschwindigkeit erzielen wollte, den Stromdruck steigern. Dieser anwachsende Druck ist nun aber für die Niere kein gleichgültiges Ereigniss, indem durch denselben eine Filtration von Blutflüssigkeit in das Nierengewebe eingeleitet wird, die eine sichtliche Anschwellung des ganzen Organs herbeiführt. Es lässt sich erwarten, dass mit der Filtration auch die Athmungsvorgänge in der Niere sich ändern. Um dieses nach Kräften zu vermeiden, habe ich den

*) Durchleitung von reinem defibrinirten Blut bei Zimmertemperatur durch die Niere. Blut und Niere von demselben Thier. Die Niere behielt ihre Lebenseigenschaften. Das Gas ist bei 0°C. und 1 Mtr. Hg.-Druck gemessen:

In der Minute		
Blut	Verbrauchter O	Gewonnene CO_2
1.3 CbC.	0.125 Cb.	0.064
1.3 »	0.169 »	0.091
1.2 »	0.160 »	0.128

Versuch mit einem niedrigen Druck begonnen. Zu Ende der mehrere Stunden hindurch dauernden, bei Zimmertemperatur vorgenommenen Durchleitung war die Niere noch mit allen Lebenseigenschaften begabt: electrische Reizungen machten die Niere erblassen und veranlassten im Ureter kräftige Zusammenziehungen. Aus den geöffneten Lymphgefässen floss eine klare Flüssigkeit ab, Harn ward dagegen niemals gebildet.

Die Thatsachen, welche ich rücksichtlich der Athmung an zwei Nieren erhalten habe, stelle ich in der gewöhnlichen Weise zusammen. Ich hoffe, dass bei einer sorgsamen Berücksichtigung der Ueberschriften die Bedeutung der in die Tabelle aufgenommenen Zahlen auch ohne weitere Erklärung ersichtlich sein wird.

Blutart	Stromdruck in MM. Hg.	Prozentischer Gehalt an		In der Minute aus der Niere			
		O	CO_2	Blut	O	CO_2	
Rein. Blut nach dem Auffangen.	—	15.95	20.51	—	—	—	
Reines Blut beim Schluss des Versuchs.	—	13.98	21.73	—	—	—	
Blut mit milchsaurem Natron versetzt, frisch.	—	15.93	20.68	—	—	—	
Dasselbe Blut zum Schluss des Versuchs.	—	14.28	21.68	—	—	—	
Durch die Niere.							
Reines Blut.	52 MM.	5.05	25.74	0.98 Cc.	0.107	0.051	
Blut mit milchsaurem Natron.	54 »	2.98	28.26	1.03 »	0.134	0.078	
Blut mit milchsaurem Natron.	54 »	3.17	28.10	1.22 »	0.136	0.078	
Reines Blut.	56 »	3.71	28.98	1.08 »	0.111	0.078	
Rein. Blut nach dem Auffangen.	—	13.23	18.13	—	—	—	Die Blutportion, welcher das milchs. Natron zuges. war, wurde bei Luftzutritt geschüttelt, woraus sich d. Unterschied ihres Gasgeh. von dem des frischen Blutes erklärt.
Blut mit milchsaurem Natron versetzt, frisch.	—	16.74	17.34	—	—	—	
Durch die Niere.							
Reines Blut.	35 »	7.73	21.20	1.43 »	0.079	0.044	
Blut mit milchsaurem Natron.	48 »	8.59	24.51	1.30 »	0.106	0.094	
Blut mit milchsaurem Natron.	46 »	6.07	25.75	1.44 »	0.154	0.121	
Reines Blut.	59 »	6.55	23.40	1.28 »	0.084	0.067	

Von den Folgerungen, zu welchen diese Zahlen führen, hebe ich zuerst die hervor, dass ein Zusatz von milchsaurem Natron zu dem aus der Ader gelassenen Blute in dem Gasgehalt dieses letzteren keine Veränderung veranlasst. Von dieser Unwirksamkeit unseres Salzes überzeugte uns die Vergleichung der 4 Zahlenreihen, mit welchen die 1. Versuchsreihe beginnt. Diese stellen den Sauerstoff und Kohlensäuregehalt des reinen und des mit milchsaurem Natron versetzten Blutes dar, welche unmittelbar bei Beginn des Versuches vorkamen, und ferner die gleichnamigen, welche sich vorfanden, nachdem beide Blutsorten, so lange als der Durchleitungsversuch dauerte, bei der Zimmertemperatur verweilt hatten. Beide Blutsorten haben eine Einbusse an Sauerstoff und einen Zuwachs an Kohlensäure erlitten, der in beiden Fällen sehr annähernd derselbe ist. Somit erscheint es gerechtfertigt, wenn man dem milchsauren Natron die Befähigung abspricht, sich an den gewöhnlichen im abgelassenen Blute immer vorkommenden langsamen Umsetzungen specifisch zu betheiligen.

Augenblicklich tritt aber ein Einfluss des milchsauren Natrons auf die Gasumwandlung im Blute hervor, wenn man das letztere durch die Gefässe der Niere hindurch leitet. Um die Art und Grösse der Wirkung zu erkennen, bitte ich die Zahlen zu beachten, welche im 5. 6. und 7. Stabe der vorstehenden Tabelle stehen. Aus ihnen erkennt man, dass der absolute Sauerstoffverlust, welchen das Blut in der Minute erleidet, während des ersten Versuchs in dem Verhältniss von 100: 125 und 127, während des zweiten aber im Verhältniss von 100: 134 und 195 anstieg, als, statt des reinen, milchsäurehaltiges Blut die Niere durchsetzte. Dieser beträchtlich vermehrte Sauerstoffverbrauch kehrte sehr nahe zu seinem ersten geringeren Werthe wieder zurück, als nun umgekehrt reines Blut statt des milchsäurehaltenden zugeführt wurde.

Diese an den beiden Nieren ausgeführten Versuche lassen demnach keinen Zweifel darüber, dass es nur die Anwesenheit des milchsauren Natrons ist, welche den grössern Sauerstoffverbrauch bedingt.

Aehnliches wie die Zahlen des Sauerstoffes bieten die der Kohlensäure. Die Uebereinstimmung ist in sofern vollständig, als mit dem Eintritt des milchsäureführenden Blutes augenblicklich die Kohlensäurebildung zunimmt. Das Verhalten des

letzteren Prozesses weicht von dem, durch welchen der Sauerstoff verschwindet, jedoch in sofern ab, als nach dem Wiederersatz des milchsäurehaltenden Blutes durch reines die Kohlensäurebildung noch merklich höher bleibt, als sie es vor der ersten Einführung des Milchsäure-Blutes gewesen war. Da sich diese Nachwirkung der Milchsäure in beiden Fällen nicht in gleicher Weise ausprägt, so müssen erst weitere Untersuchungen entscheiden, ob wir es hier mit einer constanten Erscheinung zu thun haben.

Bei der grössern Einfachheit in den Bedingungen unseres gegenwärtigen Versuches werden wir es uns vielleicht eher erlauben dürfen, den Athmungsvorgang, welcher bei der Anwesenheit des milchsauren Natrons stattfindet, als die Summe zweier anderer ansehen zu dürfen, nämlich des normalen, welchen das Blut ohne die Anwesenheit des milchsauren Natrons erfahren hätte und des eines zweiten, der durch die Einführung des genannten Salzes bedingt ist.

Um die Werthe, welche diesem letztern Vorgang angehören, rein zu erhalten, verfahren wir auch hier wie wir es früher thaten, wir ziehen nämlich die Grösse des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäurebildung, welche bei der Durchleitung des reinen Blutes bestanden, von denjenigen ab, welche während der Durchführung des milchsäurehaltenden Blutes gewonnen wurden. Führt man dieses aus und bildet aus dem Sauerstoff und der Kohlensäure des zur Milchsäure gehörenden Antheils der Athmung den Quotienten $\frac{CO_2}{O}$, so bemerkt man, dass dasselbe dreimal unter den vier Fällen der Einheit gleich ist.

Aus den Versuchen mit Durchleitung des Blutes durch die Nieren geht nun allerdings mit hoher Wahrscheinlichkeit hervor, dass die Ursache, warum die Milchsäure in dem strömenden Blute die Athmung belebt, in der Verbrennung derselben zu suchen sei; denn einmal empfiehlt sich die Annahme als die einfachste, nachdem alle andere Hypothesen beseitigt sind, die nicht auf den directen Antheil irgend welcher chemischen Wirkung hinweisen, und dann tritt das Verhalten des Quotienten des $\frac{CO_2}{O}$ geradezu bestätigend für die gemachte Annahme ein. Ich würde demnach die Verbrennung der Milchsäure als sichergestellt ansehen, wenn die Zahl der Versuche, auf die sich meine Folgerungen stützen, schon jetzt eine grössere wäre.

2. **Traubenzucker.** Ich wende mich nun zur Darstellung der Versuche, welche ich mit Traubenzucker angestellt habe. In der folgenden tabellarischen Zusammenstellung sind die Resultate niedergelegt, welche ich an den Athmungsprodukten der lebenden Thiere erhielt, bevor und nachdem ich in das Blut derselben den Traubenzucker eingespritzt hatte.

Zusatz zum Blute		Dauer.		In der Minute			N-Verbrauch (—) Ausscheidung (+) während der ganzen Zeit des Vers.	$\frac{CO_2}{O}$	$\frac{N}{O}$	Temperat. des Körpers	% Gehalt an O in der Luft	Bemerkungen
		des Versuchs	der Pause	Zahl der Athemzüge	O in Cc. bei 0° u. 1 M. Dr.	CO_2 in Cc. bei 0° und 1 M. Dr.						
I. Ohne	1	20′	—	56	14.29	8.64	— 1.59	0.60	0.005	—	18.78	Kaninch. A. Kpg. 1380 gr. 0.8 gr. Zucker.
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Traub.-zucker	2	21.25′	—	48	13.36	9.47	— 3.45	0.67	0.011	—	19.2	
		—	15′	—	—	—	—	—	—	—	—	
	3	21′	—	48	12.74	9.19	— 7.50	0.72	0.028	—	23.74	
II. Ohne	1	22.5′	—	52	13.38	10.58	— 9.05	0.79	0.089	38.3 38.2 38.0	18.03	Kaninch. B. Kpg. 1372 gr. 0.8 gr. Zucker.
Mit Traub.-zucker	2	23.93	—	50.4	12.78	10.39	— 0.37	0.81	0.001	37.7–37.4	15.67	
		—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	
	3	24.93	—	49.2	12.14	9.35	— 4.72	0.77	0.015	37.3–37.2	16.81	
		—	10′	—	—	—	—	—	—	—	—	
	4	23.73′	—	46.0	13.34	10.60	+ 6.44	0.79	0.020	37.2	13.73	
III. Ohne	1	40.2′	—	32	6.92	6.43	— 1.88	0.92	0.006	32.4	16.53	Kaninch. B. Kpg. 940 gr. 2 gr. Zuck. Sieben Tage lang vor dem Versuch m. Eiern gefüttert.
		—	15′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Traub.-zucker	2	36.75′	—	32	8.18	7.42	— 3.26	0.90	0.011	33.9–34.1 34.0	16.88	
		—	18′	—	—	—	—	—	—	—	—	
	3	38.66	—	30	6.90	5.54	— 37.86	0.80	0.111	33.0	26 44	
IV. Ohne	1	23.73′	—	51.2	12.61	12.62	— 3.9	1.00	0.013	37.8–37.5	16.41	Kaninch. C. Kpg. 1700 gr. 2 gr. Zucker.
		—	18′	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Traub.-zucker	2	24.75′	—	55	12.32	12.07	+ 1.32	0.98	0.004	37.2–36.9	15.53	
		—	13′	—	—	—	—	—	—	—	—	
	3	24.48	—	44	12.41	12.21	+ 4.09	0.98	0.018	36.9	14.52	

Fortsetzung der Tabelle von voriger Seite.

Zusatz zum Blute	Dauer		In der Minute			N-Verbrauch (—) Ausscheidung (+) während der ganzen Zeit des Versuchs	$\frac{CO_2}{O}$	$\frac{N}{O}$	Temperat. des Körpers	% Gehalt an O in der Luft	Bemerkungen
	des Versuchs	der Pause	Zahl der Athemzüge	O in Cc. bei 0° u. 1 M. Dr.	CO_2 in Cc. bei 0° und 1 M. Dr.						
V. Ohne 1	25.8	—	64	11.56	5.31	+ 1.28	0.46	0.004	—	18.27	Kan. Q. 1.2 gr. Zucker in 3 Cc. Wasser.
	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Traub.-zucker 2	23.7	—	64	12.98	7.48	— 0.06	0.57	0.0001	—	18.55	
	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	21.5	—	48	11.15	8.88	— 1.67	0.62	0.005	—	19.10	
	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	
4	21.5	—	52	13.78	9.52	+ 12.43	0.69	0.03	—	21.88	
VI. Ohne 1	21.26	—	56	14.95	10.47	— 1.37	0.72	0.004	—	19.12	Kan. Q. 1750 gr. Kpg. 0.8 gr. Zucker in 3 Cc. Wasser.
	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Traub.-zucker 2	22.0	—	52	13.94	10.86	— 1.20	0.78	0.003	—	18.88	
	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	20.0	—	48	15.38	12.33	+ 0.34	0.80	0.004	—	18.49	
	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	
4	21	—	48	14.28	10.81	— 5.09	0.75	0.01	—	20.23	

Die in dem 5. und 6. Stabe eingeschriebenen Zahlen, welche die Minutenwerthe des O und der CO_2 wiedergeben, bieten ein wesentlich anderes Bild, als das entsprechende nach der Injection von milchsaurem Natron. Während sich dort nach der

Injection die Athmung ausnahmslos lebhafter gestaltete, zeigt sich jetzt in 15 Beobachtungen, dass der Gasaustausch nach dem Einbringen des Zuckers in einigen Fällen gleich, in anderen etwas grösser, in noch anderen geringer als vor der Injection ist. Zieht man aus allen Bestimmungen des Sauerstoffs und der Kohlensäure vor und nach der Injection das Mittel, so stellt sich dieses folgendermassen:

Minutenmittel des O { vor Injection (6 Best.) 12.28.
nach Zuckerinjection (15 Best.) 12.67.

Minutenmittel der CO_2 { vor Injection (6 Best.) 9.01.
nach Zuckerinjection (15 Best.) 9.72.

Die Zahlen aus den Normal- und Zuckerbeobachtungen sind also nahezu dieselben. Daraus darf geschlossen werden, dass die Lebhaftigkeit der Athmung nicht erhöht wird durch die Anwesenheit des Zuckers im Blute; und hieran lehnt sich sogleich der weitere Zusatz an, dass wir keinen Grund zu der Annahme haben, es könne der Zucker als solcher, wenn er dem Blute einverleibt wird, den oxydirenden Vorgängen innerhalb der Gefässe verfallen. — Erwägt man ausserdem, dass die Dauer der Beobachtung sich in den vorliegenden Versuchen jedesmal auf mehr als eine Stunde erstreckt, so liegt der Annahme nichts im Wege, dass der Zucker Zeit gehabt habe, aus dem Blute in die Gewebe zu diffundiren. Würde er dort, wie man anzunehmen pflegt, sehr rasch zerlegt und damit der Oxydation zugängig, so hätte man erwarten können, dass die Athmung in den spätern Stadien des Versuchs lebhafter geworden sei. Aber auch hiervon zeigt sich keine Spur.

Ich kann nicht leugnen, dass mich dieses Ergebniss überraschte, da ich bisher mit der allgemein verbreiteten Meinung geglaubt hatte: es gehöre der Zucker zu denjenigen Bestandtheilen des Organismus, welche an allen Orten desselben vorzugsweise leicht zerstört werden. Sieht man sich nun unter Berücksichtigung meiner Erfahrung die Thatsachen an, welche diese Annahme unterstützen sollen, so ergiebt sich allerdings bald die Unhaltbarkeit derselben.

Ein grosser Theil unserer Nahrung besteht aus Zucker; aus andern ursprünglich zuckerfreien Bestandtheilen unserer Speisen kann der Organismus Zucker entstehen lassen; von allem diesem Zucker erscheint in der Regel nichts in unsern Exkreten, also muss er massenweise, wie er gekommen, auch zerstört worden

sein. Dieser Satz ist unzweifelhaft richtig, aber er schliesst die Folgerung nicht aus, dass der Zücker nur in ganz bestimmten Zersetzungsheerden wie z. B. im Darmkanal in Kohlensäure und Wasser umzuwandeln sei. Andrerseits spricht für die Beschränkung der zuckerzerstörenden Wirksamkeit des Organismus geradezu manches, so z. B. die bekannte Thatsache, dass der Zucker, welcher in das Blut des Säugethiers gelangt ist, so rasch und in so grossen Mengen in den Harn übergeht; würde er in dem Blute zerlegt, so könnte er im Harn nicht erscheinen. Allerdings haben sich mehrere Autoren dafür ausgesprochen, dass der Zucker auch innerhalb des lebendigen Blutstroms zerstört werde, so z. B. früher *Pavy*.*) Aber vergebens sieht man sich in den neueren Schriften dieses Arztes nach einer Wiederholung seiner früheren Angaben um, so dass der Anschein entsteht, als ob er selbst keinen Werth mehr auf seine früheren Mittheilungen lege. — *Ph. Falk* und *Limpert***) haben gefunden, dass von dem Traubenzucker, welchen sie in das Blut spritzten, nur eine beschränkte Menge im Harn erschien, und dass auch dieses nur dann geschieht, wenn der Zuckergehalt des Blutes schon auf einen nicht unbedeutenden Grad gestiegen ist. Gegen die Nothwendigkeit der zuletzt genannten Bedingung sprechen zahlreiche neue Erfahrungen, wonach bei einem selbst so geringen Zuckergehalt des Blutes wie ihn z. B. eine reichliche Mahlzeit hervorruft, schon ein zuckerhaltiger Harn entstehen soll. Nehmen wir aber die Richtigkeit beider Behauptungen von *Falk* und *Limpert* an, der bestrittenen und der nicht bestrittenen, so würde daraus immer noch nicht folgen, dass der Antheil des Zuckers, welcher aus dem Blute nicht in den Harn gelangt, dort auch in Kohlensäure und Wasser zerlegt werden müsste. Warum sollte der Zucker nicht noch leichter durch andere Blutgefässe hindurch dringen, als durch die der Niere?

Gegen die überall gleich leichte Zerstörbarkeit des Zuckers spricht auch sein Verhalten in der Leber, aus der er leicht als solcher ausgeführt wird, wenn er daselbst entstanden war. — Nicht weniger wahrscheinlich ist es, dass der Zucker der Muskeln erst in Milchsäure umgewandelt werden muss, bevor er der vollständigen Oxydation anheim fallen kann.

---

*) *Schmidts* Jahrbücher, 90. Bd.

**) *Virchows* Archiv, 9. Bd.

Aus einer Ueberschlagung aller dieser Erfahrungen geht zum mindesten hervor, dass wir keine Veranlassung zu der Annahme haben, es werde innerhalb des lebendigen Blutstromes selbst die vollständige Zerlegung des Zuckers herbei geführt.

Bei der wichtigen Rolle, welche der Zucker im thierischen Körper spielt, und bei der theoretischen Bedeutung, welche der Art seiner Umsetzung durch den Lebensprozess zugeschrieben werden muss, hielt ich es für der Mühe werth, den Erscheinungen noch weiter nach zu gehen. Zu dem Ende liess ich auch den Zucker, ähnlich wie das milchsaure Natron, in einem künstlichen Blutstrom durch die Niere wandern, dabei erhielt ich die folgenden, zum Theil schwer zu deutenden Ergebnisse.

Bei dem Beginn dieser Beobachtungsreihe ging ich von der Voraussetzung aus, dass das defibrinirte arterielle Blut gegen Traubenzucker vollkommen indifferent sei. So hatte es sich *Hoppe-Seyler* *) in der That gezeigt, als dieser die oxydirende Wirkung des Blutes auf Traubenzucker geprüft hatte. Dem entsprechend erschien es mir unverfänglich so vor zu gehen, dass ich zwei verschiedene Portionen desselben Blutes über Quecksilber in zwei verschiedene Flaschen auffing und zu einer Portion einige Gramm Traubenzucker setzte, alles dieses in der Absicht, um nach Belieben bald zuckerhaltiges und bald zuckerfreies Blut durch die ausgeschnittene Niere führen zu können. Der grösseren Sicherheit wegen entnahm ich jedoch aus jeder der beiden Flaschen eine Probe, unmittelbar nachdem das Blut und der Zucker eingefüllt waren, und dasselbe that ich wiederum, nachdem die Flaschen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur fünf und eine halbe Stunde (— so lange dauerte die Durchleitung —) gestanden hatten. Sämmtliche vier Proben wurden ausgepumpt und das gewonnene Gas analysirt.

100 Theile des Blutes enthielten:

Reines Blut	im Beginn	O = 16.24	CO_2 = 23.71	N = 1.90,
	nach $5^1/_2$ Stunde	O = 16.33	CO_2 = 23.69	N = 1.90,
Zuckerhaltiges Blut	im Beginn	O = 16.35	CO_2 = 23.72	N = 1.13,
	nach $5^1/_2$ Stunde	O = 12.90	CO_2 = 27.59	N = 1.34.

Danach hatte sich also beim Aufenthalt in gewöhnlicher Zimmertemperatur der Gasgehalt des reinen Blutes nicht geändert,

*) Medicinisch chemische Untersuchungen, I. Heft, 136.

während im zuckerhaltigen Blute der O-Gehalt um 3.25% ab-, der CO_2-Gehalt dagegen um 3.85% zugenommen hatte.

Ich lasse unentschieden, wie man diese Erfahrung deuten soll; mir drängte sie für die zukünftigen Versuche die Vorsicht auf, dass ich den Zucker erst in dem Augenblicke zu dem Blute setzte, in welchem ich die Durchleitung der betreffenden Portion vornehmen wollte.

Nachdem ich dies vorausgeschickt, wende ich mich zur Anführung der Resultate von vier Versuchen mit künstlicher Leitung durch die ausgeschnittene Niere; hierbei beschränke ich mich, um die Zahlen nicht allzusehr zu häufen, auf die Anführung der Minutenmittel und bemerke nur noch zu der nachstehenden Tabelle, dass wenn vom Strom reinen Blutes zu einem solchen mit Zuckerblut oder umgekehrt übergegangen wurde, jedesmal erst die Niere durch die Blutart längere Zeit hindurch ausgewaschen wurde, welche gerade aufgefangen werden sollte, so dass z. B. wenn das Auffangen des Zuckerbluts beendet war und dann zum reinen Blute übergegangen werden sollte, erst 10 bis 20 CC. reinen Bluts durch die Niere geführt und weggelassen wurden, bevor das Auffangen dieser Blutart aus der Vene begann.

Blutart durch die Niere	In der Minute an CbC.		
	Blut-volum	Ver-braucht. O	Gebildete CO_2
Normalblut	1.54	0.077	0.085
Zuckerblut	1.54	0.094	0.084
Normalblut	1.58	0.125	0.089
Zuckerblut	1.58	0.065	0.060
Normalblut	0.94	0.052	0.042
Zuckerblut	1.00	0.073	0.072
Zuckerblut	0.92	0.069	0.050
Normalblut	0.74	0.051	0.054
Normalblut	0.53	0.036	0.036
Normalblut	2.0	0.162	0.163
Zuckerblut	1.97	0.183	0.120
Normalblut	1.97	0.214	0.174
Normalblut	1.82	0.198	0.168
Normalblut	1.5	0.140	0.057
Zuckerblut	1.5	0.204	0.101
Normalblut	1.5	0.147	0.145

Die Erscheinungen, welche die Beobachtung zu Tage gefördert hat, sind sehr verwickelt und nach allen Richtungen hin einander widersprechend. So geht z. B. aus der Vergleichung der Zahlen für die Kohlensäure und den Sauerstoff hervor, dass die beiden Gasarten durchaus ungleichmässig an dem Respirations-Prozess betheiligt waren. Aus der Betrachtung der Sauerstoffcurve sollte man z. B. aus Versuch 2 und 4 schliessen, dass durch die Einführung des Zuckers der Respirations-Prozess beschleunigt werde, diess geht dagegen aus einer Betrachtung der Kohlensäurecurven in den entsprechenden Versuchen durchaus nicht hervor. In einem ähnlichen Widerspruch, wie die eben citirten, gleichzeitig erhaltenen Minutenmittel der Kohlensäure und des Sauerstoffs stehen, befinden sich nun auch die Minutenmittel des Sauerstoffs im ersten und dritten Versuch zu jenen des zweiten und vierten. Mit einem Wort, die vorliegenden Zahlen lassen keine Gesetzmässigkeit durchblicken. Dieses Ergebniss ist nicht verwunderlich in Hinblick auf die pag. 178 angeführte Durchleitung reinen Blutes durch die Niere. In unserm Organ kann, wie es scheint, die Umsetzung der Stoffe aus inneren Gründen sehr variabel sein, so dass die von aussen am Athmungsprozess angebrachten Veränderungen dagegen verschwinden. Somit würde es gerathen sein, in Zukunft bei ähnlichen Versuchen einen anderen capillaren Bezirk zu benutzen.

3. Capronsaures Natron. Die Versuche über den Einfluss des capronsauren Natrons auf die Athmung habe ich genau so angestellt, wie die entsprechenden mit milchsaurem Natron. Die Resultate, welche ich bei den Einspritzungen erhielt, sind die folgenden:



Zusatz zum Blute		Dauer des Versuchs	Dauer der Pause	In der Minute: Zahl der Athemzüge	In der Minute: O in Cc. bei 0° u. 1 M. Dr.	In der Minute: CO_2 in Cc. bei 0° und 1 M. Dr.	N-Verbrauch (−) Ausscheidung (+) während der ganzen Zeit des Versuchs	$\frac{CO_2}{O}$	$\frac{N}{O}$	% Gehalt an O zum Schl. des Vers.	
I. Ohne	1	23.50	—	66	12.67	12.50	− 8.88	0.98	0.03	19.65	Kaninch. L. 1500 gr. Kpg. 0.83 gr. Capronsäure.
		—	40'	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Capronsäure	2	22.16	—	62	13.56	13.64	− 5.97	1.00	0.019	18.88	
		—	5.5'	—	—	—	—	—	—	—	
	3	20.8	—	56	14.94	14.50	+ 3.26	0.98	0.010	16.51	
		—	8	—	—	—	—	—	—	—	
	4	21.35	—	60	14.27	15.14	− 4.72	1.06	0.015	18.27	
II. Ohne	1	25.03	—	52	11.79	12.22	− 8.7	1.03	0.02	20.08	Kaninch. L. 1375 gr. Kpg. 0.51 gr. Caprons. in 3 Cc. Wasser.
		—	7.7'	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Capronsäure	2	19.9	—	46	12.09	12.15	− 7.59	1.01	0.02	19.27	
		—	6.5'	—	—	—	—	—	—	—	
	3	20.6	—	55	14.32	15.74	− 13.1	1.09	0.04	20.75	
		—	6	—	—	—	—	—	—	—	
	4	20.33	—	46	14.38	14.54	− 15.28	1.01	0.05	20.33	
III. Ohne	1	27.1	—	52	11.08	9.22	− 1.84	0.83	0.006	19.57	Kaninch. M. 1550 gr. Kpg. 0.51 gr. Caprons. in 3 Cc. Wasser.
		—	8.5	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Capronsäure	2	22.8	—	52	13.28	9.03	− 12.19	0.68	0.04	20.59	
		—	5	—	—	—	—	—	—	—	
	3	25.5	—	52	11.77	10.12	− 7.40	0.86	0.02	19.33	
		—	6	—	—	—	—	—	—	—	
	4	22.15	—	58	13.66	12.94	− 3.46	0.95	0.011	18.22	

Aus einer Discussion dieser Zahlen ergiebt sich ein ähnliches Resultat, wie wir es auch beim milchsauren Natron erhielten. Unmittelbar nach der Injection des Salzes wächst der Sauerstoffverbrauch und der höhere Werth erhält sich länger als eine Stunde, beziehungsweise so lange der Versuch dauerte. Aehnlich geschieht es mit der Kohlensäure; der Werth, um

welchen das nach der Injection vorhandene Minutenmittel über das vorher vorhanden gewesene steigt, ist jedoch geringer als beim Sauerstoff und es findet sich zudem ein Fall unter 9, in welchem nach der Injection kein Wachsthum des Kohlensäurewerthes eintrat. Um das Gesammtresultat der drei Versuche mit capronsaurem Natron in einem Blick übersehen zu lassen, stelle ich ihre Mittelwerthe hier zusammen.

	Mittelwerth aus den Normalversuchen	Mittelwerth aus den capronsauren Versuchen	Unterschied der Mittelwerthe
O	11.85	14.43	2.58
CO_2	11.31	13.07	1.76

Vielleicht ist es nicht zufällig, dass hier der Quotient des Ueberschusses 0.68 ist, während wir ihn bei der Milchsäure gleich der Einheit fanden; alle übrigen Ableitungen, welche wir bei der Milchsäure zwischen der Menge des eingespritzten Stoffes und der dadurch erhöhten Respiration machten, gelten auch hier.

Nach allem diesem muss ich das capronsaure Natron unter die Stoffe zählen, von denen es höchst wahrscheinlich ist, dass sie nach ihrem Eintritt in das Blut der Verbrennung anheim fallen.

4. und 5. Essigsaures und ameisensaures Natron. Die Versuche mit diesen beiden Salzen geben, wie man aus dem Nachstehenden sieht, kein augenfälliges Resultat.

Die Mittelwerthe für die Essigsäure sind diese:

	Mittelwerth aus den Normalversuchen	Mittelwerth aus den Essigsäure-Versuchen	Unterschiede der Mittelwerthe
O	12.53	12.27	— 0.26
CO_2	8.40	8.98	+ 0.58

für die Ameisensäure die folgenden:

	Mittelwerth aus den Normalversuchen	Mittelwerth aus den Ameisensäure-Versuchen	Unterschiede der Mittelwerthe
O	18.41	18.66	0.15
CO_2	14.04	16.00	1.96

Versuche mit essigsaurem Natron.

Zusatz zum Blute		Dauer		In der Minute			N-Verbrauch (—) Ausscheidung (+)	$\frac{CO_2}{O}$	$\frac{N}{O}$	O%	
		des Versuchs	der Pause	Athemzüge	O	CO_2					
I. Ohne	1	20.16	—	44	14.66	8.97	— 5.72	0.61	0.019	20.28	Kan. P. 1650 gr. Kpg. 1.6 gr. Essigsäure in 5 Cc. Wasser.
		—	7	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Essigsäure.	2	20	—	34	14.72	9.68	— 5.16	0.65	0.017	20.18	
		—	5	—	—	—	—	—	—	—	
	3	22.55	—	36	13.09	9.47	— 5.02	0.72	0.017	20.11	
		—	5	—	—	—	—	—	—	—	
	4	22.83	—	32	12.99	9.90	— 4.11	0.76	0.013	19.87	
II. Ohne	1	28.6	—	40	10.40	7.84	— 3.12	0.75	0.010	19.56	Kan. P. 0.65 Essigsäure in 5 Cc. Wasser.
		—	9	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Essigsäure	2	25.3	—	32	11.84	8.13	+ 2.46	0.68	0.008	18.26	
		—	5	—	—	—	—	—	—	—	
	3	28	—	32	10.60	8.53	— 0.2	0.80	0.0007	18.78	
		—	7	—	—	—	—	—	—	—	
	4	28.6′	—	32	10.41	8.20	+ 0.4	0.78	0.004	18.73	

Versuche mit ameisensaurem Natron.

Zusatz zum Blute		Dauer des Versuchs	Dauer der Pause	In der Minute: Zahl der Athemzüge	In der Minute: O in Cc. bei 0° u. 1 M. Dr.	In der Minute: CO_2 in Cc, bei 0° und 1 M. Dr.	N-Verbrauch (—) Ausscheidung (+) während der ganzen Zeit des Versuchs	$\frac{CO_2}{O}$	$\frac{N}{O}$	% Gehalt an O in der Luft	Bemerkungen
I. Ohne	1	18.4	—	46	16.57	14.34	+ 0.54	0.86	+ 0.001	19.05	Kan. J. 1870 gr. Kpg. 0.97 gr. Ameisensäure in 2 Cc. Wasser.
		—	4	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Ameis.-säure	2	17.66	—	48	17.70	19.25	+ 8.96	1.08	+ 0.02	16.01	
		—	10	—	—	—	—	—	—	—	
	3	17.03	—	46	16.62	16.17	+ 4.54	0.97	+ 0.014	17.03	
		—	5	—	—	—	—	—	—	—	
	4	18.18	—	40	16.78	14.24	— 3.17	0.84	— 0.0103	18.98	
II. Ohne	1	14.06	—	50	20.26	13.75	— 10.26	0.63	0.03	19.44	Kan. J. 2190 gr. Kpg. 1.0 gr. Ameisensäure.
		—	9	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Ameis.-säure	2	16.73	—	50	17.41	14.61	— 10.80	0.84	0.02	19.82	
		—	5	—	—	—	—	—	—	—	
	3	14	—	46	21.02	13.97	— 3.98	0.66	0.01	18.21	
		—	3	—	—	—	—	—	—	—	
	4	13.40	—	46	22.45	17.80	— 1.13	0.79	0.003	17.03	

6. Benzoësaures Natron. Die beiden Versuche, welche ich mit diesem Salze anstellte, lieferten die nachstehenden Zahlen:

Zusatz zum Blute	Dauer des Versuchs	Dauer der Pause	In der Minute Athemzüge	In der Minute O	In der Minute CO_2	N-Verbrauch (−) Ausscheidung (+)	$\frac{CO_2}{O}$	$\frac{N}{O}$	$O^0/_0$	
I. Ohne 1	36.5	—	120	8.58	7.06	+ 7.09	0.82	0.02	16.42	Kan. R. 1220 gr. Kpg. 0.86 gr. Benzoësäure.
	—	8′	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Benzoësäure 2	34.8	—	104	8.66	9.06	− 3.23	1.04	0.046	19.32	
	—	4	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Benzoësäure 3	36.2	—	88	8.31	8.13	− 2.36	0.97	0.007	19.31	
II. Ohne 1	26.1	—	68	11.72	9.56	+ 11.6	0.81	0.03	9.10	Kan. S. 1.0 gr. Benzoë in 5 Cc. Wasser.
	—	8	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Benzoësäure 2	30.8	—	68	9.60	9.40	− 6.04	0.97	0.01	12.06	
	—	4	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Benzoësäure 3	31.7	—	60	9.25	8.27	− 7.10	0.89	0.02	12.36	
	—	6	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Benzoësäure 4	30.9	—	56	9.50	7.65	− 5.16	0.80	0.019	11.47	

Als Mittelwerthe gehen hieraus hervor:

	Mittelwerth aus den Normalversuchen	Mittelwerth aus den Benzoësäure-Versuchen
O	10.15	9.06
CO_2	8.31	8.50

Diese Resultate weisen unzweideutig darauf hin, dass die Benzoësäure weder eine Zerlegung erfahren, noch eine solche veranlasst hat. Das Ergebniss des Respirationsversuchs steht demnach in Uebereinstimmung mit der Erfahrung von ihrem leichten und raschen Uebergang in den Harn.

7. Glyzerin. Bei zwei Versuchen erhielt ich die folgenden Zahlen:

Zusatz zum Blute		Dauer des Versuchs	Dauer der Pause	In der Minute Athemzüge	In der Minute O	In der Minute CO_2	N-Verbrauch (—) Ausscheidung (+) während der ganzen Zeit	$\frac{CO_2}{O}$	$\frac{N}{O}$	% Gehalt an O	
I. Ohne	1	25.6	—	156	11.94	10.03	— 0.76	0.84	0.002	17.09	Kan. N. 1470 gr. Kpg. 1.9 gr. Glyzerin in 2 Cc. Wasser.
		—	5	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Glyzer.	2	21.4	—	86	14.16	12.01	— 3.79	0.84	0.01	17.86	
		—	6	—	—	—	—	—	—	—	
	3	18.2	—	76	16.57	13.53	— 3.55	0.81	0.01	18.17	
		—	5	—	—	—	—	—	—	—	
	4	17.9	—	76	16.92	14.15	— 2.4	0.83	0.007	17.81	
II. Ohne	1	26.5	—	58	11.15	6.80	— 6.47	0.60	— 0.02	18.99	Kan. M. 1560 gr. Kpg. 1.9 gr. Glyzerin.
		—	20′.50″	—	—	—	—	—	—	—	
Mit Glyzer.	2	26.5	—	50	11.05	7.71	— 10.85	0.69	— 0.03	20.39	
		—	7	—	—	—	—	—	—	—	
	3	24.5	—	50	11.87	8.55	— 9.11	0.72	— 0.03	19.98	
		—	9	—	—	—	—	—	—	—	
	4	23.7	—	44	12.57	8.91	— 2.71	0.71	— 0.009	18.15	

Die Mittelwerthe hieraus sind die nachstehenden:

	Mittelwerth aus den Normalversuchen	Mittelwerth aus dem Glycerin-Versuch	Unterschiede der Mittelwerthe
O	11.54	13.85	2.31
CO_2	8.41	10.81	2.40

Diese Ergebnisse sprechen sowohl quantitativ als qualitativ dafür, dass das Glyzerin, welches in das Blut eintritt, einer raschen Zerlegung entgegen geht.

